F.H. Netter

CORAZÓN

Colección Netter de ilustraciones médicas

tomo 5



ELSEVIER SAUNDERS

MASSON

SISTEMA NERVIOSO
Anatomía y fisiología
tomo 1.1

SISTEMA NERVIOSO
Trastornos neurológicos
y neuromusculares
tomo 1.2

SISTEMA
REPRODUCTOR
tomo 2

SISTEMA DIGESTIVO
Conducto superior
tomo 3.1

SISTEMA DIGESTIVO
Conducto inferior
tomo 3.2

SISTEMA DIGESTIVO
Hígado, vías biliares
y páncreas
tomo 3.3

SISTEMA ENDOCRINO
Y ENFERMEDADES
METABÓLICAS
tomo 4

CORAZÓN
tomo 5

RIÑONES, URÉTERES
Y VEJIGA URINARIA
tomo 6

SISTEMA RESPIRATORIO
tomo 7

SISTEMA
MUSCULOSQUELÉTICO
Anatomía, fisiología
y enfermedades
metabólicas
tomo 8.1

SISTEMA
MUSCULOSQUELÉTICO
Trastornos del desarrollo,
tumores, enfermedades
reumáticas y reempla-
zamiento articular
tomo 8.2

SISTEMA
MUSCULOSQUELÉTICO
Traumatología,
evaluación y tratamiento
tomo 8.3

Colección Netter
de ilustraciones médicas

Tomo V

CORAZON



Colección Netter de ilustraciones médicas

Tomo V

CORAZON

Frank H. Netter, M. D.

Dirección editorial

Fredrick F. Yonkman, M. D., Ph. D.

Ilustraciones sobre anatomía normal y patológicas, fisiología, embriología y clínica

243 láminas a todo color

MASSON

Una compañía ELSEVIER

Barcelona Madrid México Amsterdam Beijing Boston Filadelfia Londres
Milán Múnich Orlando París Sidney Tokio Toronto

Es una publicación



Edición en español de la obra original en inglés
Heart
The Netter Collection of Medical Illustrations

Traducción
Dr. **Marcelo Corominas Balletbó**

Primera edición 1976
Reimpresiones 1980 (2), 1981, 1983, 1986, 1988, 1989, 1993, 1996, 2001, 2004, 2006



ISBN 13: 978-84-458-0187-1 Obra completa
ISBN 10: 84-458-0187-2 Obra completa
ISBN 13: 978-84-458-0190-1 Tomo V
ISBN 10: 84-458-0190-2 Tomo V

Depósito Legal: B. 37.312-2006
Impreso en España por T.G. Hostench

PROLOGO A LA EDICION ESPAÑOLA

Hace unos 25 años CIBA Pharmaceutical Co., filial estadounidense de CIBA A. G., de Basilea, publicó un pequeño volumen, THE CIBA COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS, concebido, escrito y dibujado por el Dr. Frank H. Netter. Fue tal su éxito entre la clase médica norteamericana, que dicha empresa decidió ampliar el proyecto y confiar al Dr. Netter, con la ayuda de diversos especialistas, la ejecución de una serie de volúmenes con el mismo título general y ampliados por especialidades médicas.

El primero, aparecido en 1965, fue el dedicado al *Sistema Nervioso*, en el cual se concretaron ya las líneas generales que seguirían los demás.

Al poco tiempo de su gradual aparición estos volúmenes fueron conocidos en todo el mundo y hallaron por doquier la misma calurosa acogida que en el país de origen. Por ello diversas editoriales entraron en contacto con CIBA A. G. para la publicación en sus respectivos idiomas. Actualmente están en preparación una edición alemana y otra portuguesa. SALVAT EDITORES, S. A., ha querido también ofrecer a los lectores médicos hispanoamericanos esta obra tan importante. Los avances científicos habidos en el intervalo han sido recogidos en minuciosas revisiones de las ediciones primitivas, lo que por diversas razones no ha podido hacerse en el orden primitivo de publicación. No obstante, a pesar de que en la edición castellana aparece primero el tomo V *(Corazón)*, se ha decidido respetar la numeración original, debido a las referencias cruzadas que se encuentran en la obra. Sucesivamente se publicarán los demás tomos a medida que se haya completado su revisión y dispongamos de los originales.

La COLECCIÓN CIBA no es un tratado en el sentido habitual. Cada uno de los volúmenes constituye un complemento ideal de los textos clásicos. El presente dedicado al corazón, escrito por especialistas de diferentes disciplinas cardiológicas, funde las distintas colaboraciones en un cuadro conjunto de la moderna cardiología. Por su carácter peculiar es comprensible que domine la ilustración sobre el texto, con lo cual la obra alcanza mayor inteligibilidad tanto para el estudiante como para el médico ya formado. También puede ser valiosa para el especialista que necesita utilizar métodos diagnósticos intracardiacos y que por ello está interesado en una concepción espacial del corazón, sobre todo ante anomalías cardiacas congénitas. Y para este fin resultan más didácticas las ilustraciones a todo color que las propias fotografías o los simples esquemas.

SALVAT EDITORES, S. A.

PROLOGO

Cada vez que he emprendido la confección de un volumen de la Colección Ciba de ilustraciones médicas, me he propuesto al principio ejecutarlo con prisa y simplicidad. Pero en cada caso la tarea ha resultado ser mucho más compleja y difícil de lo que había supuesto. A medida que voy penetrando en la materia y me dejo absorber por ella, se presentan muchas facetas de los diferentes temas que precisan ser presentadas gráficamente. De la misma manera que cuando un buceador penetra bajo la superficie de un mar en calma no se da cuenta de la miríada de escondidos fenómenos que van a presentársele a la vista, así yo he descubierto repetidamente nuevos y maravillosos mundos por debajo de los conceptos superficiales. Pero, en el caso de este volumen acerca del corazón, estos factores han sido todavía más decisivos. Están ampliados por el hecho de que el mar del conocimiento en el cual me he sumergido está elevándose y ensanchándose continuamente. Se han descubierto nuevos hechos, se han forjado nuevos conceptos y se han desarrollado nuevos métodos y nuevas técnicas. He tenido dificultades en mantenerme a la par con ellos, tanto con mis estudios como con mis lápices y pinceles. Pero la exploración era siempre estimulante e inspiradora, de forma tal que he tenido que estar continuamente ampliando, revisando y añadiendo, con lo cual el libro no se hubiese acabado nunca. Por consiguiente he tenido que hacer un alto, a pesar de que soy consciente de que, mientras este libro entra en prensa, la marcha del progreso se acelera.

La rapidez de esta aceleración se hace patente a la luz de los múltiples logros. Hace algo menos de 350 años que William Harvey estableció el concepto de la circulación de la sangre y, a partir de este acontecimiento, se ha descubierto más acerca del sistema circulatorio que en los 350.000 años que lo precedieron. En 1902 William Einthoven inventó el galvanómetro de cuerda, que fue aplicado poco después por Sir James Mackenzie y Sir Thomas Lewis al estudio del latido cardiaco, a partir de los estudios fundamentales del sistema de conducción cardiaca de Gaskell. De este modo nació la moderna cardiología hace unos 65 años. Pero ha continuado creciendo y madurando, alimentada por tantos y tantos hombres y mujeres que son demasiados para enumerarlos aquí. Por último se produjo el advenimiento de la cirugía cardiaca, que se desarrolló con tremendo ímpetu durante las dos pasadas décadas, debido a la aplicación práctica de la circulación extracorpórea. Y, justo antes que este libro se imprimiese, fue realizado el primer trasplante cardiaco, de manera que aún hemos podido incluir algo de este tema en el libro. Así, aunque nuestro aprendizaje de la función cardiaca y de las enfermedades del corazón pueda parecer muy lento desde la perspectiva que proporciona la vida de un hombre, ha sido en extremo rápido y, en realidad, geométricamente acelerado a la luz de la historia humana. También es significativo que a cada nuevo paso dado hacia delante, se ha tenido que volver atrás para replantear los fundamentos. El advenimiento de la cirugía cardiaca ha hecho necesario un reestudio de la anatomía del corazón; la corrección de las anomalías cardiacas ha conducido a una revaloración de la embriología; el descubrimiento de nuevos fármacos ha impelido a un análisis más profundo de la fisiología del corazón.

Pero el progreso no ha cesado. Por el contrario, se mueve constantemente hacia delante a pasos agigantados. En la preparación de este volumen he experimentado un gran placer, así como un gran estímulo intelectual, al colaborar con tantos hombres que catalizan este progreso. Y así yo expreso aquí mi aprecio por estos colaboradores míos. Sin ellos, este libro no habría sido posible; con ellos, se ha convertido en un placer y una gran aventura. El haberlos encontrado, el haber llegado a conocerlos, el haber trabajado con ellos ha sido una memorable experiencia. Les doy las gracias por el tiempo que me han dado, por los conocimientos de que me han hecho partícipe, por el material que me han proporcionado y, sobre todo, por la amistad que me han brindado.

Debo señalar, no obstante, a un colaborador en particular: el Dr. L. H. S. van Mierop, que para mí ha llegado a ser simplemente Bob. Hay aquí un hombre generoso y amable por naturaleza, recto y sencillo en el porte, y, con todo, imbuido de una insaciable ansia de buscar la verdad y la comprensión de los principios fundamentales. Y sus grandes talentos le han capacitado para seguir esta última inclinación, de manera que es a la vez clínico, anatomista, embriólogo, investigador, estudiante y maestro. Por su contribución, creo que las secciones de embriología y enfermedades cardiacas congénitas son originales y clásicas.

Deseo dar las gracias también al Dr. Fredrick F. Yonkman por el cuidado y celo que ha puesto en este trabajo. El Dr. Yonkman, A. W. Custer y otros colaboradores de CIBA me han alentado y ayudado de todas las maneras posibles.

FRANK H. NETTER, M. D.

INTRODUCCION

Las observaciones del director editorial de cualquier nuevo libro variarán, obviamente, según su naturaleza y alcance; sin embargo, un hecho recalcado en todos los libros previamente publicados de la Colección CIBA de ilustraciones médicas justifica repetir aquí la advertencia de que ninguno de estos volúmenes representa un tratado completo de los temas respectivos, sino que confiamos en que sea un valioso y servicial compañero de los excelentes tratados disponibles en los respectivos campos médicos.

En la preparación de este libro, *Corazón* (tomo V), ha sido para mí un privilegio y un placer haber trabajado junto con el Dr. Frank Netter. Aunque había disfrutado de anteriores asociaciones con él en el desarrollo preliminar de su trabajo sobre el sistema nervioso autónomo del tomo I, y a pesar de nuestra estrecha colaboración al revisar la parte 3 del tomo III, *Hígado, Vías biliares y Páncreas*, nuestra sostenida colaboración en este libro durante los últimos años me ha conducido a una mayor apreciación y admiración de este artista de fama mundial como un estudioso completo, un maestro excepcional, una persona polifacética, y un amigo. Para mí éste ha sido un capítulo muy interesante y agradable en mi larga vida de profesorado, investigación y administración en el campo de la ciencia y la medicina.

La preparación de este libro ha sido también muy grata, porque no sólo me ha proporcionado un renovado contacto al colaborar con antiguos amigos, sino que además he establecido nuevos y firmes lazos con otros, expertos en su capacidad como consultores. Aprecio de veras su completa colaboración al trabajar tan concienzudamente con el Dr. Netter y conmigo, así como con uno u otro según las circunstancias, y creo que estos esfuerzos colectivos han de lograr una fácil aceptación de este libro como un digno compañero de los que comprenden la Colección CIBA de ilustraciones médicas.

Entre las características especiales de este libro está la relación entre la sección III, *Embriología*, con la sección IV, *Anomalías congénitas*; en la primera, los tejidos embriológicos están *específicamente coloreados* a fin de que sus respectivos productos finales de malformaciones o anomalías puedan ser rápidamente reconocidos durante su desarrollo.

En algún sentido, esta parte de la publicación representa una monografía única dentro del propio libro.

Además de dar las gracias a nuestros colaboradores consultores, deseo darlas al Dr. Edward A. Boyden, profesor emérito de anatomía de la Universidad de Minnesota, Minneapolis, y profesor investigador de la Universidad de Washington, Seattle, por haber revisado ciertos textos a fin de que la terminología anatómica usada fuese correcta. Como se ha indicado en los libros precedentes de esta *Colección*, se ha usado como patrón la *Nomina Anatomica* publicada por la Excerpta Medica Foundation; pero en este libro, así como en algunos otros, no siempre se ha elegido el término de la *Nomina Anatomica*. Se ha hecho así por varias razones; por ejemplo, frecuentemente se conserva la preferencia del autor por los términos clínicos comúnmente empleados o se extraen estos últimos de los libros de texto corrientes y de los diccionarios. Los ejemplos específicos incluyen: 1) senoauricular en vez de sinoauricular (NA); 2) anteintestinal en vez de portal intestinal anterior; 3) banda moderadora en vez de trabécula septomarginal, etc. Además, cuando alguna de estas raras diferencias fue detectada (p. ej., válvula venosa por válvula sinusal), la lámina estaba terminada o grabada para la prueba de color, y no era posible cambiarla sin un gasto importante que podía representar un aumento en el precio del libro una vez publicado. Esto no era conveniente, de ahí que cubrimos el expediente insertando, con un paréntesis, el término de la NA en el texto, después del término comúnmente usado.

Como norma, los términos que aparecen en la leyenda de una lámina están en cursiva en el texto correspondiente; pero, a menudo, también se ponen en cursiva otras palabras para darles énfasis.

Aquellos investigadores anotados al pie del texto nos han facilitado generosamente una asistencia especial, por la cual estamos muy agradecidos. También agradecemos cordialmente la asistencia prestada por el Dr. Anthony Duggan del The Wellcome Museum of Medical Science de Londres, y por el Dr. D. S. Ridley del Departamento de Medicina de la School of Tropical Medicine, de Londres, por el material de fondo proporcionado en relación con la calcificación del corazón en la fibrosis endomiocárdica (pág. 207); la guía y consejo del Dr. Lawrence Gould y del Dr. Peter Hofstra del U. S. Veterans Administration Hospital, Bronx, de Nueva York, con respecto a los procedimientos quirúrgicos referidos a las enfermedades del pericardio, páginas 260, 261 y 262; el material patológico para este mismo tema nos fue proporcionado por el Dr. Alfred Schwartz del Jewish Memorial Hospital de Nueva York; la asistencia del Sr. Robert Reed, médico artista de la Cleveland Clinic, al cedernos para estudio sus esquemas de los procedimientos operatorios empleados por el

Dr. Donald B. Effler y cols. (págs. 238 a 244). Agradecemos también a los autores y a sus editores, véase la Bibliografía seleccionada, por dejarnos incluir lo siguiente:

Página 112. Centro y parte inferior izquierda: de Hertig y Rock.
Página 114. De Davis, modificado.
Página 115. De Goss, modificado en parte.
Página 116. Abajo, redibujado a partir de Davis y Payne.
Página 117. Arriba, redibujado a partir de Davis y Corner. Abajo, a partir de Davis y Heuser.
Página 118. Redibujado de Davis.
Páginas 119 a 122. Redibujado a partir de van Mierop y cols.
Páginas 127 y 128. Redibujado a partir de Congdon.
Páginas 129 y 130. Modificado de Grünwald.
Página 212. De Bargmann, W.: *Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen*, Thieme, Stuttgart, 6.ª ed., 1967.

Más allá de lo que nos impone el deber, agradecemos sinceramente la destacada, diligente y meticulosa cooperación de la Srta. Louise Stemmle, ayudante del director, y la de su colaboradora, Srta. Helen Sward. Nuestros esfuerzos juntos, combinados con la experiencia gerencial del Sr. Alfred W. Custer de CIBA, estuvieron grandemente apoyados por el personal de Embassy Photo Engraving Co., Cesareo Studios y Colorpress. Apreciamos el agudo interés y colaboración, así como el excelente original editorial y las valiosas sugerencias de nuestra consultora literaria, la Srta. Anne H. Clark, de Destin, Florida. Sin la consideración generosa y colectiva de todos ellos, esta tarea hubiese sido demasiado ardua y menos provechosa.

De especial valor en este trabajo fue la asistencia de mi esposa Janet; a pesar de varias circunstancias fatigosas, su colaboración editorial y de inspiración fue muy significativa a lo largo de toda la obra. Su paciencia, seguridad y estímulo contribuyeron notablemente al esfuerzo del equipo necesario para acabar este libro.

FREDRICK F. YONKMAN, M.D., PH.D.

COLABORADORES Y CONSULTORES

JOHN H. ABEL, JR., PH. D.

Assistant Professor of Physiology and Anatomy, Colorado State University, Ft. Collins, Colo.

RALPH D. ALLEY, M.D.

Clinical Associate Professor of Thoracic Surgery, Albany Medical College; Attending Thoracic Surgeon, Albany Medical Center Hospital, Albany, N.Y.

MARVIN B. BACANER, M.D.

Associate Professor of Physiology, University of Minnesota, Minneapolis, Minn.

MURRAY G. BARON, M.D.

Associate Professor of Radiology, Mount Sinai School of Medicine; Associate Attending Radiologist, The Mount Sinai Hospital, New York, N.Y

RUDOLPH C. CAMISHION, M.D.

Professor of Surgery, Jefferson Medical College; Attending Surgeon, Jefferson Medical College Hospital, Philadelphia, Pa.; Chief, Thoracic and Cardiovascular Surgery and Attending Surgeon, Cooper Hospital, Camden, N.J.

ALDO R. CASTANEDA, M.D., PH.D.

Associate Professor of Surgery, University of Minnesota Medical Center, Minneapolis, Minn.

IGNACIO CHAVEZ RIVERA, M.D.

Head of Teaching, Instituto Nacional de Cardiología de México; Assistant Professor, School of Medicine, Universidad Nacional Autónoma de México; former Secretary of the Mexican Society of Cardiology.

ANDRE F. COURNAND, M.D.

Professor Emeritus of Medicine, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, New York, N.Y.

J. N. P. DAVIES, M.D., SC.D., F.C.PATH.

Professor of Pathology, Albany Medical College, Albany, N.Y.; formerly Professor of Pathology, Makerere College Medical School, Kampala, Uganda.

ARTHUR C. DEGRAFF, M.D.

Samuel A. Brown Professor of Therapeutics, New York University School of Medicine; Visiting Physician, Bellevue Hospital; Attending Physician, University Hospital, New York University Medical Center, New York, N.Y.; Consultant in Cardiology, Bronx Veterans Administration Hospital, Bronx, N.Y.

THOMAS A. DOXIADIS, M.D.

Professor of Medicine, Evangelismos Medical Center, Athens, Greece.

JESSE E. EDWARDS, M.D.

Director of Laboratories, Charles T. Miller Hospital, St. Paul, Minn.; Clinical Professor of Pathology, University of Minnesota, Minneapolis, Minn.

DONALD B. EFFLER, M.D.

Head, Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

A. STONE FREEDBERG, M.D.

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Director, Cardiology Unit, Beth Israel Hospital, Boston, Mass.

HARRY W. FRITTS, JR., M.D.

Professor of Medicine, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, New York, N.Y.

JOHN H. GIBBON, JR., M.D.

Emeritus Professor of Surgery, Jefferson Medical College; Consulting Surgeon, Pennsylvania and Chestnut Hill Hospitals, Philadelphia, Pa.

ALFRED GILMAN, PH.D.

William S. Lasdon Professor of Pharmacology and Chairman of the Department, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, N.Y.

LEONARD E. GLYNN, M.D., F.R.C.P., F.C.PATH.

Member of Scientific Staff, Medical Research Council's Rheumatism Research Unit, Taplow, England; Hon. Consultant Pathologist, N.W. Metropolitan Regional Hospital Board.

S. E. GOULD, M.D.

Adjunct Professor of Pathology, University of Miami, Jackson Memorial Hospital, Miami, Fla.; Emeritus Professor of Pathology, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Mich.

BRIAN F. HOFFMAN, M.D.

David Hosack Professor of Pharmacology and Chairman, Department of Pharmacology, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, New York, N.Y.

CHARLES A. HUFNAGEL, M.D.

Professor of Surgery and Director of Surgical Research Laboratory, Georgetown University Hospital, Washington, D.C.

A. GREGORY JAMESON, M.D.

Director of Cardiology, Department of Medicine, Roosevelt Hospital, New York; Associate Clinical Professor of Medicine, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, New York, N.Y.

JAMES R. JUDE, M.D.

Professor of Surgery, University of Miami School of Medicine; Chief of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Jackson Memorial Hospital, Miami, Fla.

DAVID KOFFLER, M.D.

Associate Professor, Department of Pathology, Mount Sinai School of Medicine, New York, N.Y.

GEORGE KURLAND, M.D.
Associate Clinical Professor of Medicine, Harvard Medical School; Physician, Chief of Cardiac Clinic and Electrocardiographic Laboratory, Beth Israel Hospital, Boston, Mass.

JOHN S. LaDUE, M.D., Ph.D.
Associate Attending Physician, Memorial Hospital; Assistant Attending Physician, New York Hospital; Associate Professor of Clinical Medicine, Cornell University Medical College, New York, N.Y.

ROBERT S. LITWAK, M.D.
Chief, Division of Cardiothoracic Surgery and Professor of Surgery, Mount Sinai School of Medicine, New York, N.Y.

ALDO A. LUISADA, M.D.
Professor of Medicine and Director of Cardiovascular Research, The Chicago Medical School, University of Health Sciences; Attending Cardiologist, Mount Sinai Hospital, Chicago, Ill.

JAMES R. MALM, M.D.
Professor of Clinical Surgery, College of Physicians and Surgeons of Columbia University, New York, N.Y.

HENRY J. L. MARRIOTT, M.D.
Director of Clinical Research, Rogers Heart Foundation, St. Petersburg, Fla.; Clinical Professor of Medicine (Cardiology), Emory University School of Medicine, Atlanta, Ga.

AUBRE de L. MAYNARD, M.D., F.A.C.S.
Past Director of Surgery (Retired), Harlem Hospital Center; formerly Clinical Professor of Surgery (Retired), College of Physicians and Surgeons of Columbia University; Consulting Surgeon to: Harlem Hospital Center, St. Clare's Hospital, Columbus Hospital, Misericordia Hospital, New York, N.Y., and St. Joseph's Hospital, Barbados, W.I.

LAWRENCE J. McCORMACK, M.D., M.S. (Path.)
Consultant in Pathology, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

HUBERT MEESSEN, Prof. Dr. Dr. h.c.
Director of the Pathologic Institute, University of Düsseldorf, Germany.

G. A. G. MITCHELL, O.B.E., T.D., M.B., Ch.B., M.Sc., D.Sc., Ch.M., F.R. C.S.
Hon. Alumnus, The University, Louvain, Belgium; Chevalier (1st Cl.) Order of the Dannebrog; Professor of Anatomy and Director of the Anatomical Laboratories, The University, Manchester, England.

EMIL A. NACLERIO, M.D., F.A.C.S., F.C.C.P., F.A.C.C.
Chief of the Thoracic Surgical Services, Columbus Hospital, and Attending Thoracic Surgeon, Harlem Hospital Center, Columbia University, New York, N.Y.

IRVINE H. PAGE, M.D.
Director Emeritus Research Division, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

HANS POPPER, M.D.
Given Professor and Chairman, Department of Pathology, Mount Sinai School of Medicine, New York, N.Y.

JOHANNES A. G. RHODIN, M.D., Ph.D.
Professor and Chairman, Department of Anatomy, New York Medical College, New York, N.Y.

ABEL LAZZARINI ROBERTSON, JR., M.D., Ph.D.
Staff Member, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

NORMAN E. SHUMWAY, M.D. Ph.D.
Professor of Surgery and Head, Division of Cardiovascular Surgery, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, Calif.

F. MASON SONES, JR., M.D.
Head, Department of Cardiovascular Disease and Cardiac Laboratory, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

CH. STATHATOS, M.D.
Director, Department of Thoracic Surgery, Evangelismos Medical Center, Athens, Greece.

LODEWYK H. S. VAN MIEROP, M.D.
Professor, Departments of Pediatrics (Cardiology) and Pathology, University of Florida College of Medicine, Gainesville, Fla.; formerly Associate Professor, Departments of Pediatrics (Cardiology) and Anatomy, Albany Medical College, Albany, N.Y.

RICHARD L. VARCO, M.D.
Professor of Surgery, College of Medical Sciences, University of Minnesota, Minneapolis, Minn.

MAURICE B. VISSCHER, M.D., Ph.D.
Regents' Professor and Head of Department of Physiology, University of Minnesota, Minneapolis, Minn.

RICHARD N. WESTCOTT, M.D., F.A.C.C.
Department of Clinical Cardiology and Director, ECG Laboratory, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

PAUL DUDLEY WHITE, M.D.
Clinical Professor of Medicine, Emeritus, Harvard University; Consultant, Massachusetts General Hospital, Boston, Mass.; President, International Cardiology Foundation; Founder, American Heart Association.

TRAVIS WINSOR, M.D., F.A.C.P.
Associate Clinical Professor of Medicine, University of Southern California School of Medicine; Director, Wiley Memorial Heart Research Foundation, Los Angeles, Calif.

BERNARD S. WOLF, M.D.
Professor and Chairman, Department of Radiology, Mount Sinai School of Medicine; Director, Department of Radiology, The Mount Sinai Hospital, New York, N.Y.

INDICE

Sección V

ENFERMEDADES ADQUIRIDAS

Colección Netter
de ilustraciones médicas

Sección I

ANATOMIA

Frank H. Netter, M. D.

con la colaboración de

JOHN H. ABEL, JR., Ph. D. y JOHANNES A. G. RHODIN, M. D., Ph. D.
láminas 19 y 20

MURRAY G. BARON, M. D. y BERNARD S. WOLF, M. D.
láminas 21-28

BRIAN F. HOFFMAN, M. D.
láminas 12-14

G. A. G. MITCHELL, O. B. E., T. D., M. B., Ch. B., M. Sc., D. Sc., Ch. M., F. R. C. S.
láminas 17 y 18

F. MASON SONES, JR., M. D.
láminas 29-31

LODEWYK H. S. VAN MIEROP, M. D.
láminas 1-11, 15 y 16

Caja torácica

Antes de describir la anatomía del corazón, conviene repasar brevemente algunas de las características anatómicas de la cavidad torácica y los órganos que contiene, además del corazón.

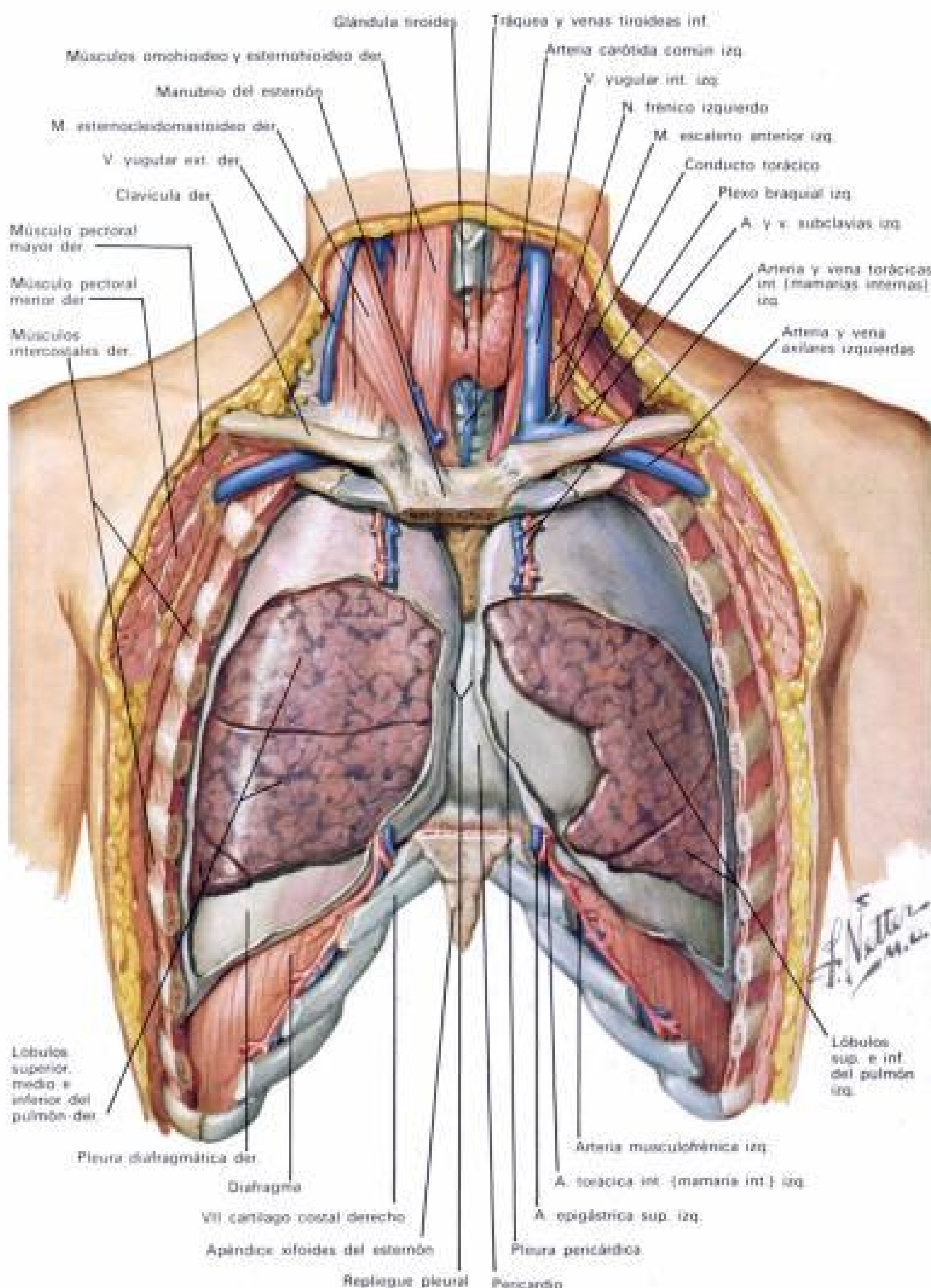
El propio tórax constituye la parte superior del cuerpo o tronco, y su forma es intermedia entre la de un barril y la de un conq truncado. Esta forma es realmente muy favorable, si consideramos el hecho de que, aunque la mayor parte de las veces la presión intratorácica es subatmosférica, la pared torácica aún es capaz de mantener su integridad gracias a sus elementos esqueléticos más bien ligeros y delgados.

La cavidad torácica ocupa solamente la parte superior de la caja torácica. La cavidad abdominal (peritoneal) llega por arriba hasta el extremo inferior del *esternón*, circunstancia que proporciona una protección considerable a unos órganos abdominales tan grandes y tan fácilmente lesionables como son el hígado, el bazo, el estómago y los riñones.

Estas dos cavidades están separadas por el *diafragma* que tiene forma de cúpula, y que es una lámina de tejido que consta de una parte muscular periférica y una porción central tendinosa, que cierra la cavidad torácica por abajo. Por arriba, la estrecha abertura torácica superior, limitada por la parte superior del esternón, las primeras costillas gruesas y cortas y el cuerpo de la I vértebra dorsal o torácica, da acceso a la raíz del cuello y no está cerrada por ninguna estructura.

Posteriormente, el tórax está limitado por los cuerpos de las doce vértebras dorsales y las porciones posteriores de las costillas; anteriormente, por el esternón, los *cartílagos costales*, y las porciones anteriores de las costillas, y, lateralmente, por las partes restantes de las costillas. Los espacios que hay entre las costillas están puenteados por los *músculos intercostales*.

El esternón (hueso del pecho) está situado en la línea media y muy superficialmente. Las *clavículas* y los primeros siete pares de costillas se articulan con él. Consta de tres partes: el *manubrio* y el cuerpo esternal (ambos óseos) y el *apéndice xifoides*, pequeño y cartilaginoso. Las clavículas se articulan con el manubrio por su borde superior, y la muesca que hay entre estas uniones recibe el nombre de escotadura supraesternal o interclavicular. Justo por debajo de las articulaciones esternoclaviculares, los cartílagos de las primeras costillas se adhieren al esternón. Aquí no hay articulaciones. El manubrio y el cuerpo del esternón están unidos por un fibrocartílago. La unión entre el manubrio y el cuerpo del esternón forma, de ordinario, una cresta más bien prominente, acentuada por el hecho de que las dos partes del esternón forman entre sí un ligero ángulo (ángulo esternal de Louis). Este es un hito bastante importante, puesto que los cartílagos de



las segundas costillas se articulan, en este punto, con el esternón. La tercera y más pequeña parte del esternón es el cartílago xifoides: una pieza pequeña en forma de cuchara, adherida al extremo inferior del cuerpo esternal.

La mayor parte del tórax óseo está constituido por las costillas, de las cuales, habitualmente, hay doce a cada lado del tronco. Consisten en una serie de huesos delgados, curvados y más bien elásticos, que se articulan posteriormente con las vértebras torácicas, y que terminan anteriormente en los cartílagos costales. Los primeros *siete* pares se adhieren al esternón por medio de sus cartílagos, mientras que los pares VIII, IX y X se articulan uno con otro y no alcanzan el esternón. Los pares XI y XII son pequeños y están muy poco desarrollados, ya que terminan en extremos cartilaginosos libres. Las costillas posteriormente son gruesas; se aplanan considerablemente hacia fuera y se hacen algo más anchas a medida que se curvan hacia delante. A lo largo de la cara interna e inferior de la parte posterior de cada costilla hay una acanaladura (el *sulcus costae*) que protege los nervios y vasos intercostales.

Las dos primeras costillas y las dos que les siguen difieren algo de la descripción anterior. La *I costilla* (página 3) es muy corta y relativamente fuerte. En su cara superior hay dos acanaladuras, divididas por un tubérculo (el *tuberculum scaleni*) que constituye el punto de inserción del *músculo escaleno anterior*. El canal que se extiende por delante del músculo está ocupado por la *vena subclavia*, mientras que la *arteria subclavia* sigue el canal de detrás del tubérculo. La II costilla es más larga que la I, y, en cierto modo, se parece a las otras

(Continúa en la pág. 3)

Caja torácica

(Continúa de la pág. 2)

costillas, a excepción de las XI y XII que, como se dijo antes, son pequeñas.

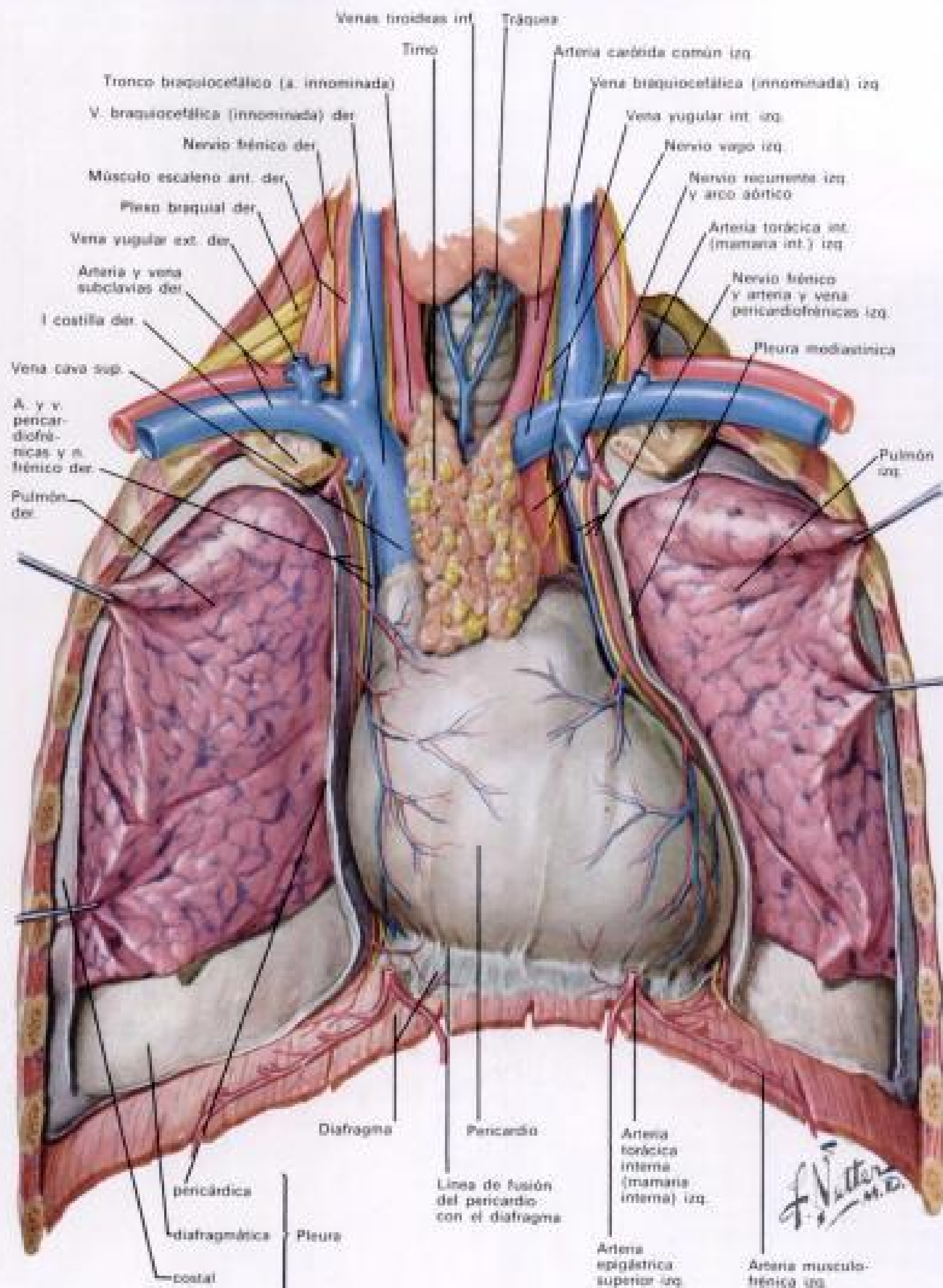
Los espacios que hay entre costillas sucesivas están ocupados por los músculos intercostales (pág. 2). Cada músculo intercostal externo procede del borde inferior de la costilla superior, discurre oblicuamente hacia abajo y al medio, y se inserta en el borde superior de la costilla inferior. Cada *músculo intercostal interno* (página 4) procede del borde inferior de la costilla superior y discurre hacia abajo y hacia afuera para insertarse en el borde superior de la costilla inferior. Entre estas dos capas musculares están los vasos intercostales, mientras que los nervios intercostales discurren entre el músculo intercostal interno y los músculos intercostales más internos.

Muchos músculos de las extremidades superiores tienen su origen en la pared torácica. Entre éstos están los músculos *pectoralis major* y *minor* (pág. 2) y el serrato anterior, que se originan en las partes anterior y lateral de la pared torácica.

En el borde superior de la caja torácica, tienen su origen varios músculos del cuello. El músculo *esternohioideo* (pág. 2) y el *esternotiroideo* son estructuras delgadas y acintadas que proceden del borde superior y de la cara posterior del esternón, y se insertan en el hueso hioides y en el cartílago tiroides, respectivamente. El músculo *esternocleidomastoideo* (pág. 2) procede, por un lado, del borde superior del esternón en forma de una gruesa cabeza, adyacente a la unión esternoclavicular, y por otro, del tercio medio de la clavícula en forma de una segunda cabeza clavicular. El intervalo entre las dos cabezas es visible normalmente como una ligera depresión, por detrás de la cual el ápex del *pulmón* asciende desde el tórax hasta la raíz del cuello. Por encima de este intervalo, las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo se unen para formar un vientre muscular único que discurre hacia arriba, hacia atrás y lateralmente, para insertarse en la cara lateral de la apófisis mastoides y en el hueso occipital.

Superficialmente al músculo esternocleidomastoideo, discurre la *vena yugular externa* perpendicularmente hacia abajo desde su origen en el borde inferior de la glándula parótida, cruza el músculo esternocleidomastoideo y penetra en la aponeurosis profunda del cuello para ir a desembocar en la *vena subclavia*.

De los músculos más profundos del cuello, los tres músculos *escalenos* tienen su origen en las apófisis transversas de las vértebras cervicales. El *músculo escaleno anterior* se inserta en el tubérculo escaleno de la I costilla; el músculo escaleno medio se inserta también en la cara superior de la I costilla, pero más posteriormente. El músculo escaleno posterior se inserta en la II costilla. Los componentes del plexo nervioso cervical emergen del surco que



hay entre los músculos escalenos, anterior y medio. El músculo escaleno anterior es cruzado lateral y anteriormente por el *nervio frénico*, que tiene su origen en el plexo cervical y discurre hacia abajo y por detrás de la vena subclavia para penetrar en la cavidad torácica.

El surco entre los músculos escalenos, anterior y medio, se ensancha por debajo para formar una abertura triangular, a través de la cual emergen los componentes del *plexo braquial* y la *arteria subclavia*. La última, después de ascender procedente de la cavidad torácica, cruza la cara superior de la I costilla, yaciendo en la acanaladura posterior al músculo escaleno, para penetrar en la axila. Paralela a la arteria subclavia, pero frente al músculo escaleno anterior, corre la *vena subclavia*.

Profundamente, en la parte más inferior del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, hay un espacio estrecho limitado anteriormente por el *músculo omohioideo* (pág. 2) y los músculos en cinta, posteriormente por el músculo escaleno anterior y la aponeurosis prevertebral, y en medio por la faringe, el esófago, la *tráquea* y la *glándula tiroides* (pág. 2). Encerrados en una vaina común de tejido conectivo, se encuentran en este espacio la *arteria carótida común*, la *vena yugular interna* y el *nervio vago*. De éstos, la vena yugular interna corre más superficialmente; el nervio vago yace por debajo, entre la arteria carótida común y las venas yugulares internas. En el lado izquierdo, el *conducto torácico* (pág. 2) cruza por encima de la arteria subclavia y discurre anteriormente para desembocar en la vena subclavia proximal.

(Continúa en la pág. 4)

Caja torácica

(Continúa de la pág. 3)

La sangre para la pared torácica la proporcionan las *arterias intercostales* y las *arterias torácicas internas (mamarias internas)*. A partir de su origen en la *aorta*, las arterias intercostales posteriores cruzan los cuerpos vertebrales para entrar en sus correspondientes espacios intercostales y pasar a lo largo del borde inferior de las costillas entre los músculos intercostales internos y externos. Posteriormente, los vasos están bien protegidos por el surco subcostal. Las arterias torácicas internas tienen su origen en la cara inferior de las arterias subclavias, siguen hacia abajo, al lado (durante un corto trayecto) del *nervio frénico*, para alcanzar la cara posterior de la pared torácica anterior. Allí continúan su trayecto hacia abajo, a una distancia aproximada de 6,35 milímetros a los lados de los bordes esternales, para dividirse justo por encima del diafragma en sus dos ramas terminales: la *arteria musculofrénica* y la *epigástrica superior*. A lo largo de su trayecto, las arterias torácicas internas ceden ramas al *timo*, al mediastino, por detrás al *pericardio*, por delante ramas perforantes para la piel y el tejido subcutáneo y, finalmente, ramas laterales que pasan a lo largo de los cartílagos costales para anastomosarse con las arterias intercostales posteriores.

Las venas de la pared torácica se corresponden, en sus trayectos, con las arterias. Las diez venas intercostales más bajas del lado derecho desembocan en la *vena ácigos*, las dos venas intercostales superiores desembocan en la ácigos o en la *vena braquiocefálica (innominada)* (pág. 3). Las venas intercostales más bajas del lado izquierdo desembocan en la *hemiácigos o vena hemiácigos accesoria*. Las tres venas intercostales superiores desembocan en la vena braquiocefálica izquierda mediante un tronco común: la vena intercostal inferior izquierda.

La pared torácica está inervada por los nervios intercostales, que acompañan los vasos intercostales.

La mayor parte de la cavidad torácica está ocupada por los dos *pulmones*, cada uno de los cuales está encerrado en su *pleura*. Cada pleura forma un saco cerrado, invaginado por el pulmón, de manera que parte de la misma cubre (y se adhiere) a la superficie interna de la pared torácica, al diafragma, y al mediastino; éstas se conocen, respectivamente, como la *pleura costal*, la *diafragmática*, y la *mediastínica*, y colectivamente como la pleura parietal (página 3). Aquella parte de la pleura mediastínica que cubre al pericardio, recibe el nombre de *pleura pericárdica*; la restante (pleura visceral) cubre los pulmones. El espacio virtual que hay entre la pleura visceral y la parietal, contiene una pequeña cantidad de un fluido claro. La *reflexión pleural* (pág. 2), entre las porciones costal y diafragmática de la pleura parietal, queda más baja que el correspondiente borde inferior del pulmón. El espacio resultante, que normalmente no se llena del todo por el pulmón ni siquiera en la inspiración profunda, recibe el nombre de seno costodiafragmático.

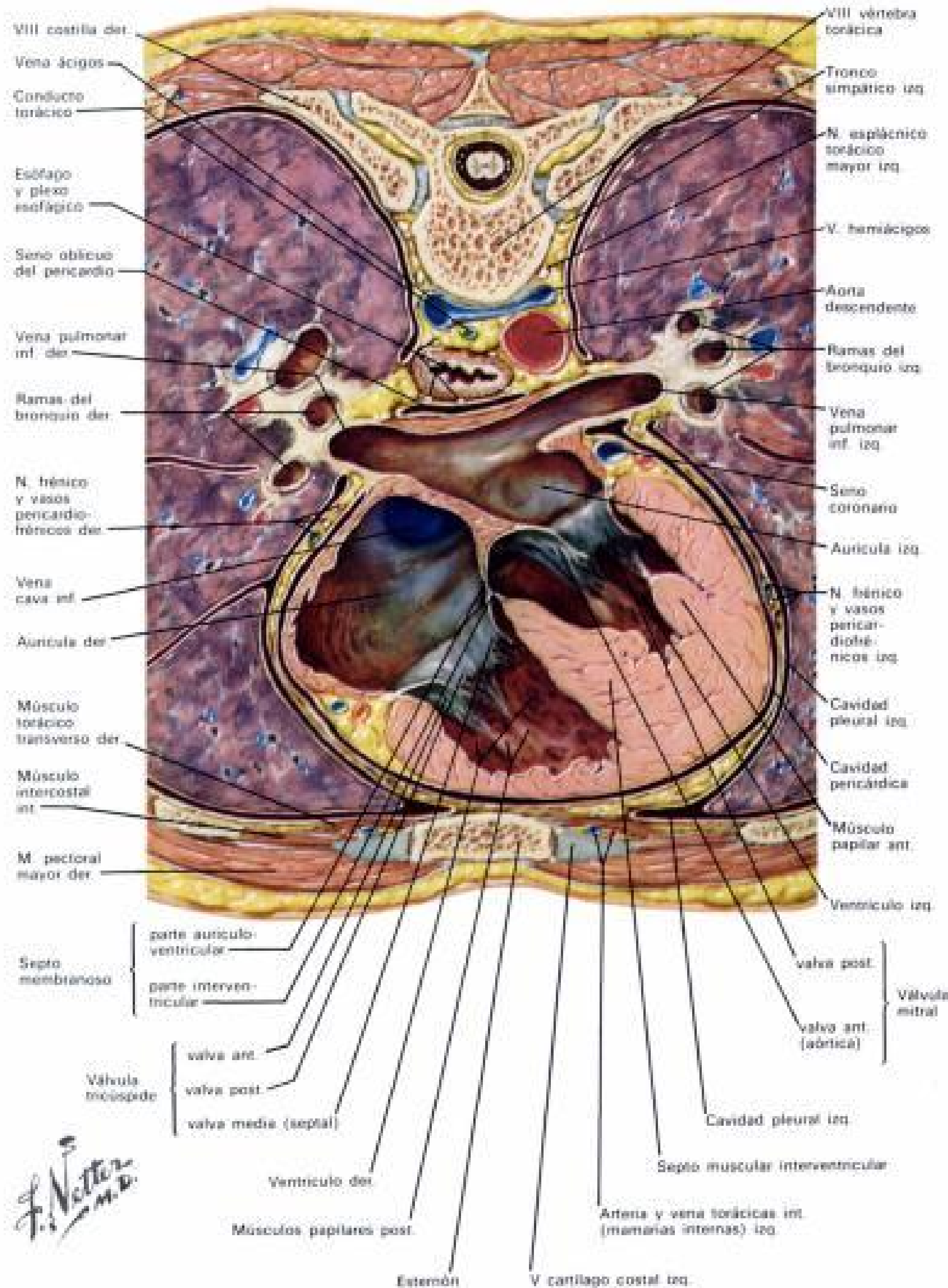
El *pulmón derecho* tiene tres lóbulos: el *superior*, el *medio* y el *inferior*; y es algo mayor que el *pulmón izquierdo* que sólo tiene dos lóbulos: el *superior* y el *inferior* (pág. 2). El menor tamaño del pulmón izquierdo es debido a la posición excéntrica del corazón, que hace protrusión en la *cavidad pleural izquierda*. Por detrás de la parte superior del *esternón*, las dos cavidades pleurales casi se encuentran; no obstante, por debajo del IV cartílago costal, la reflexión costomediastínica izquierda se desvía lateralmente, dejando una pequeña porción triangular de pericardio que no está recubierta por la pleura. Al mismo nivel, la porción anteroinferior del lóbulo superior izquierdo aún retrocede más, dejando una porción de la pleura pericárdica que no está cubierta por tejido pulmonar.

El espacio central entre las dos cavidades pleurales es el mediastino. Arbitrariamente el mediastino suele dividirse en superior, anterior, medio y posterior.

El mediastino anterior, que es poco profundo, contiene una porción de los *vasos torácicos internos izquierdos* y el vestigio del *músculo torácico transverso*.

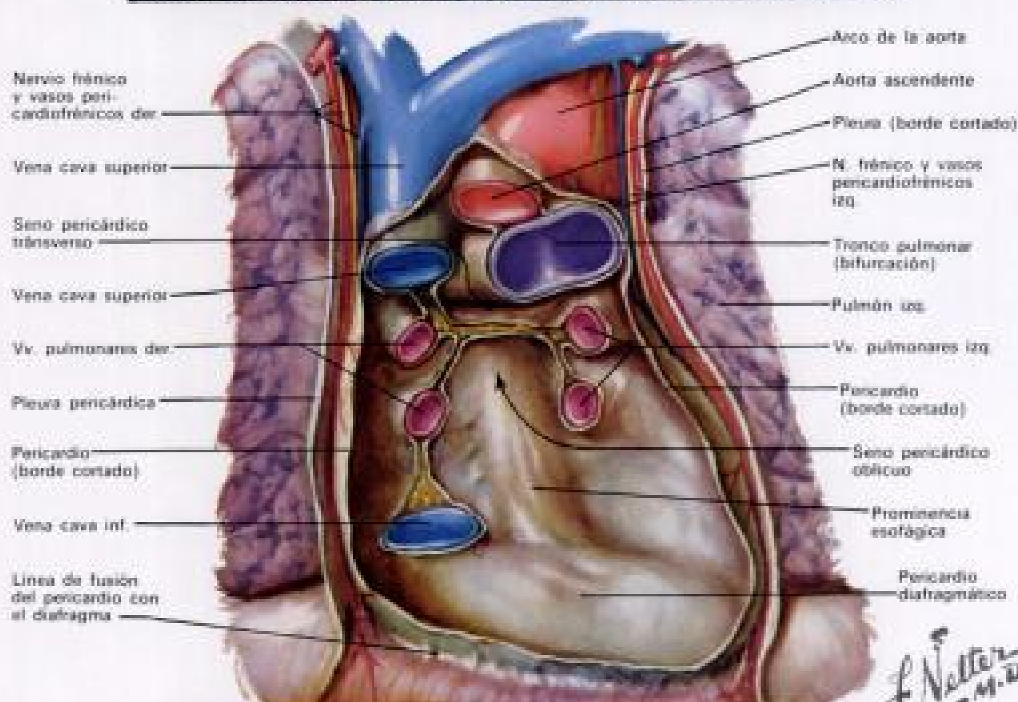
El mediastino superior contiene las siguientes estructuras: el timo (pág. 3), que a partir de los 12 años de edad prácticamente desaparece, dejando un resto pequeño de tejido graso y areolar; y las venas braquiocefálicas, que se unen entre sí a la derecha para formar la *vena*

(Continúa en la pág. 5)





CORAZON EXTRAIDO DEL SACO PERICARDICO (ABIERTO Y VISTO 3/4 A LA IZQUIERDA)



SACO PERICARDICO CON EL CORAZON EXTRAIDO (VISTO DE FRENTE)

Caja torácica

(Continúa de la pág. 4)

cara superior (pág. 3). Por detrás de las venas braquiocefálicas, descienden del cuello los nervios frénicos y el vago. Los *nervios frénicos*, acompañados de los *vasos pericardiofrénicos*, discurren lateralmente, por delante de los hilios pulmonares y a lo largo del pericardio, hasta que alcanzan el diafragma.

El *arco aórtico* asciende desde el corazón hasta el mediastino superior, llega casi al borde superior del manubrio esternal, cursa oblicuamente hacia atrás y a la izquierda por encima del *bronquio* principal izquierdo, y continúa, en lo que se llama la *aorta descendente*, hacia abajo, anteriormente y ligeramente a la izquierda de la columna vertebral. En la convexidad del arco se originan, desde la parte proximal a la distal, el tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y las arterias subclavias.

El *nervio vago derecho* (pág. 6) pasa entre la arteria subclavia y la vena emitiendo el nervio recurrente derecho, que forma un asa alrededor de la arteria subclavia para ascender a lo largo de la tráquea. El *nervio vago izquierdo* discurre entre la vena subclavia y el arco aórtico, emitiendo el *nervio recurrente izquierdo* (pág. 3), que forma igualmente un asa, esta vez alrededor del arco, para ascender a lo largo de la tráquea.

La tráquea desciende desde el cuello, por detrás del arco aórtico, y se bifurca, a nivel del ángulo esternal, en los bronquios principales derecho e izquierdo. Por detrás de la tráquea está el *esófago* (página 4) que normalmente está colapsado, unido a los nervios vagos justo en el momento en que éstos han emitido las ramas de los nervios recurrentes. Por detrás del esófago, entre la vena ácigos y la aorta descendente, asciende el *conducto torácico* (página 4), que discurre por detrás del arco aórtico para penetrar en el cuello, donde desemboca en la vena subclavia izquierda.

Apoyándose en los cuellos de las costillas descienden los *troncos simpáticos* desde el cuello; dan en primer lugar, a un nivel aproximado de la VI costilla, el *nervio esplácnico torácico mayor* (pág. 4) y luego el *nervio esplácnico torácico menor*.

El mediastino posterior es un espacio poco profundo que contiene las porciones superiores del esófago, los nervios vagos, la aorta descendente, las venas ácigos y hemiácigos, el conducto torácico y la cadena de los nervios simpáticos.

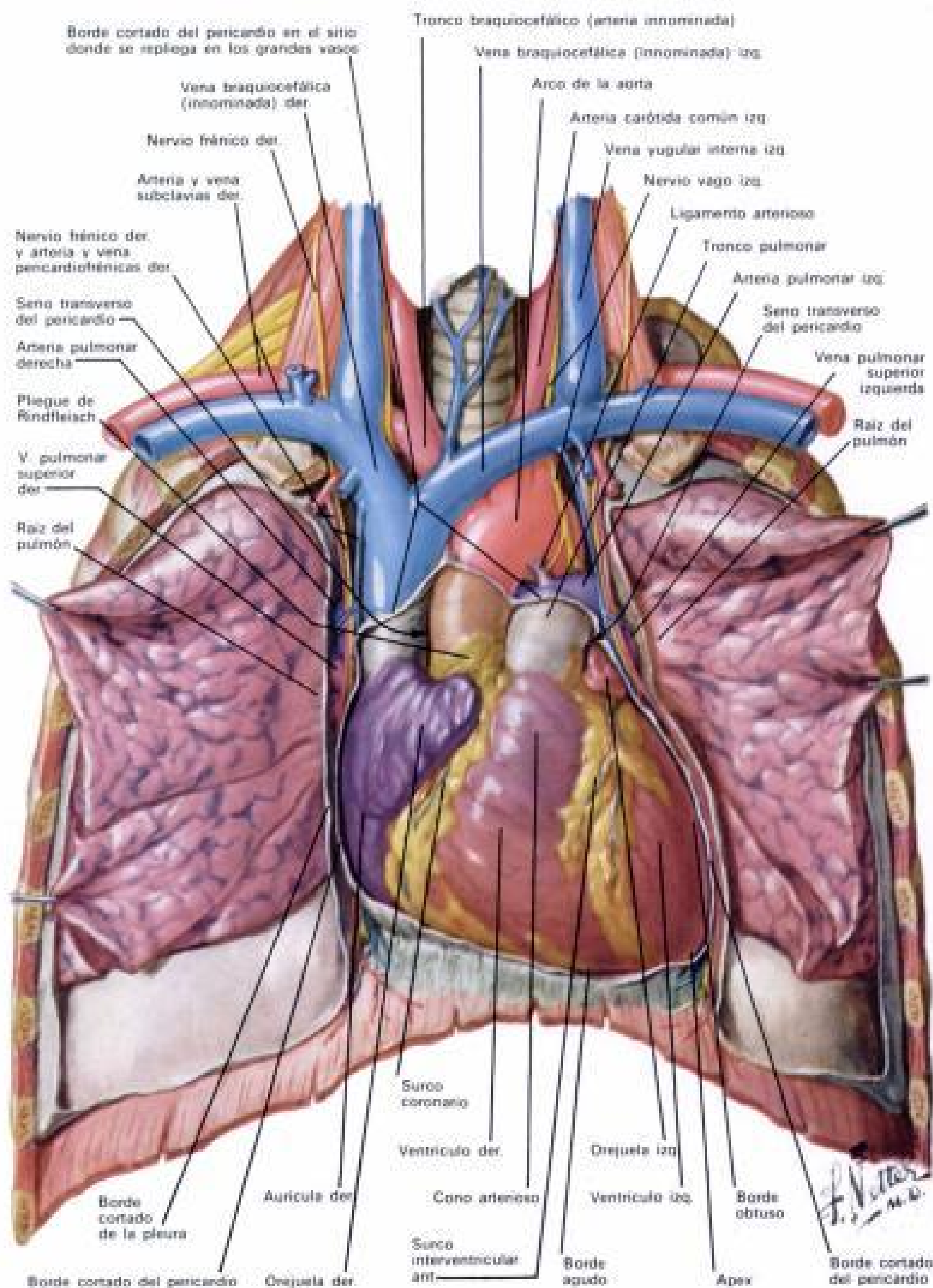
La parte restante y mayor del mediastino es el mediastino medio. Contiene el *pericardio*, el corazón, los hilios pulmonares y los *nervios frénicos*.

La *cavidad pericárdica* es la tercera cavidad serosa contenida en el tórax, siendo las otras dos las cavidades pleurales. Aproximadamente tiene una forma cónica, con la base del cono dispuesta hacia atrás y la derecha, y el ápex anteriormente y a la izquierda. Recubre completamente el corazón y las porciones proximales de los grandes vasos. Al igual que en la pleura, puede distinguirse una porción visceral del pericardio sobrepuesta al corazón y a los grandes vasos proximales (normalmente llamada epicardio), así como una porción parietal.

Del pericardio parietal, la parte inferior se adhiere fuertemente a la parte media tendinosa del diafragma. La mayor parte de las porciones lateral y anterior son contiguas a la pleura, pero normalmente no se adhieren a ella. Una pequeña parte triangular de la porción anterior está justo por detrás del esternón, separada de él sólo por un poco de tejido areolar y graso, la fascia endotorácica, y el músculo torácico transverso.

Los grandes vasos penetran en la cavidad pericárdica y la abandonan por su base. Un trayecto curvado que discurre transversalmente entre los polos venoso y arterial del corazón, recibe el nombre de *seno pericárdico transverso*. Posteriormente, un fondo de saco de la cavidad pericárdica, limitado por la reflexión pericárdica que hay entre las *venas pulmonares* y la *vena cava inferior*, recibe el nombre de *seno pericárdico oblicuo*. Hay pequeños nichos entre las *venas pulmonares superior e inferior* a cada lado y por detrás del *pliegue de la vena cava izquierda (ligamento de Marshall)*, que es un pequeño pliegue de pericardio que va desde la cara izquierda del *tronco pulmonar* hasta la *aurícula izquierda*, entre el cuello de la *orejuela izquierda* y las *venas pulmonares izquierdas*. El pliegue de la vena cava izquierda contiene los restos del vestigio de la vena cardinal común izquierda del embrión.

Exposición del corazón



Cara esternocostal

Dentro del *pericardio* yace el corazón, órgano hueco, muscular y cuatricameral. Está suspendido en la base por los grandes vasos. *In situ* ocupa una posición asimétrica, con el *ápex* apuntando hacia adelante, abajo y alrededor de 60° a la izquierda. Sus cuatro cámaras están dispuestas en dos pares funcionalmente similares, separados entre sí por el *septo* cardiaco (pág. 4). Cada par está formado por una aurícula de pared delgada y un ventrículo de pared gruesa.

La nomenclatura anatómica del corazón se ha fijado a base de extraerlo del cuerpo y colocarlo sobre el ápex de manera que el septo cardiaco esté en un plano sagital. Esta costumbre ha llevado, en años recientes, a algunos errores de concepto y dificultades en la orientación entre los clínicos (cardiólogos y cirujanos) que trabajan con el corazón vivo *in situ*.

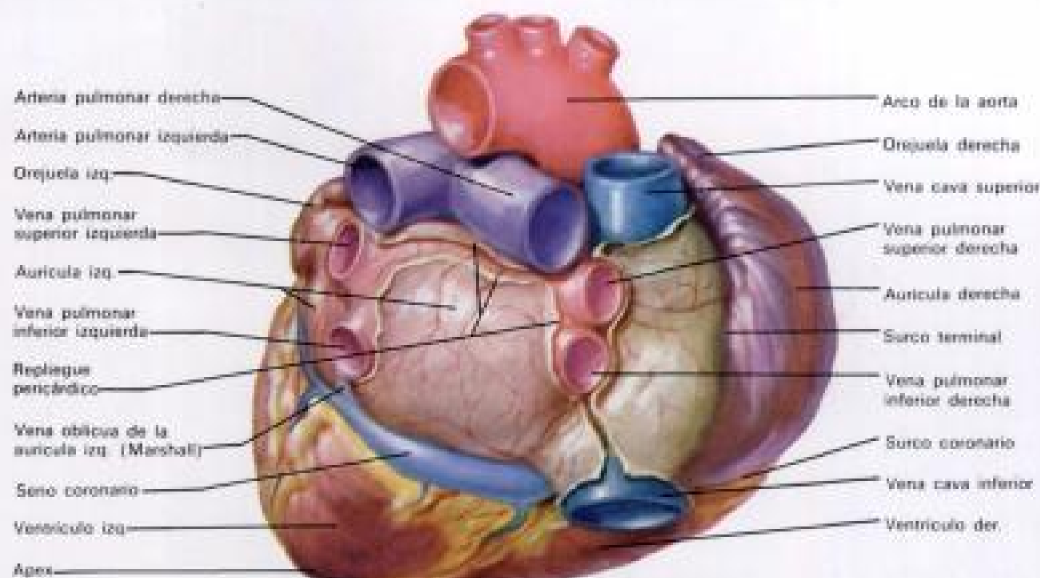
En una radiografía del tórax, por ejemplo, el borde izquierdo cardiaco está formado por el *ventrículo izquierdo*, y el borde derecho por la *aurícula derecha*, pero no por el *ventrículo derecho* que está más anterior. La parte mayor y más importante de la aurícula izquierda está situada directamente detrás y en la línea media, enfrente de la columna y del esófago, lo que permite que las *venas pulmonares* sean tan cortas como es posible.

Si quitamos la pared torácica anterior y abrimos el pericardio, la mayor parte del corazón que tendremos a la vista estará formada por el ventrículo derecho, la superficie expuesta del cual tiene una forma más o menos triangular. A su derecha está la aurícula derecha.

La aurícula y el ventrículo derechos están separados uno de otro por el *surco auriculoventricular (coronario) derecho*, por el cual discurre la arteria coronaria derecha, fijada en una cantidad variable de grasa. A la izquierda del ventrículo derecho, es visible un pequeño segmento del ventrículo izquierdo, separado de él por el *surco (canal) interventricular anterior*. La *rama (descendente) interventricular anterior* de la *arteria coronaria izquierda* (página 17) discurre por este canal, fijada también en grasa.

Por arriba se ve cómo se origina el *tronco pulmonar* del ventrículo derecho y cómo abandona el pericardio justo antes de bifurcarse en sus dos ramas principales: la *arteria pulmonar derecha* y la *izquierda*. A su derecha está la porción intrapericárdica de la *aorta* ascendente, la base de la cual está en gran parte cubierta por la *orejuela derecha* (apéndice auricular derecho). La base de la aorta, incluyendo la primera parte de la arteria coronaria derecha, está rodeada por lóbulos de tejido graso, el mayor y más superior de los cuales es prácticamente constante y recibe el nombre de *pliegue de Rindfleisch*.

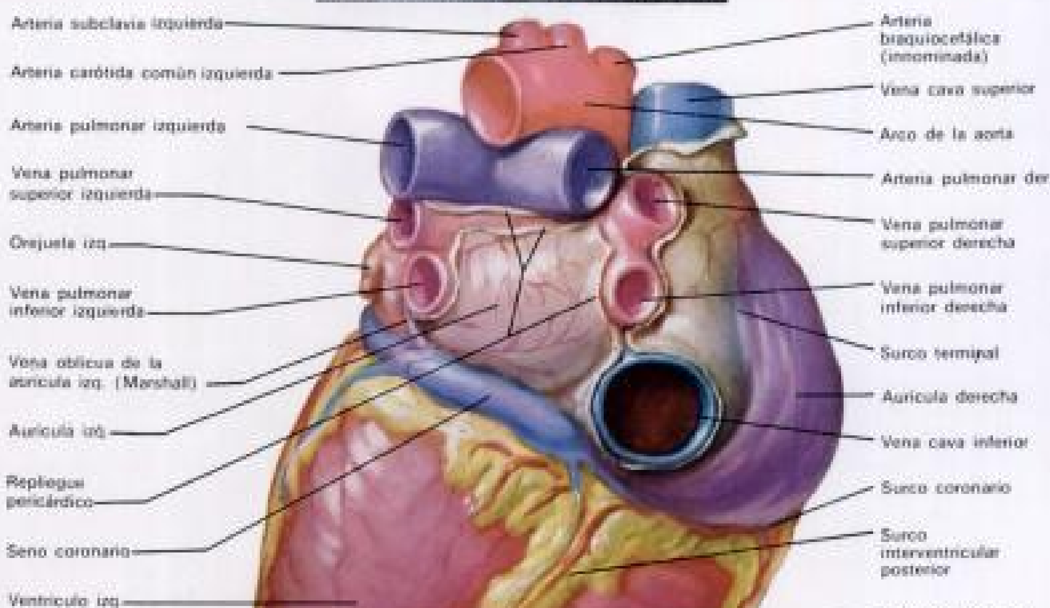
(Continúa en la pág. 7)



CARA POSTERIOR (BASE) DEL CORAZON

Exposición del corazón

(Continúa de la pág. 6)



CORAZON VISTO DESDE ABAJO Y POR DETRAS (CARA DIAFRAGMATICA)

Caras posterior y diafragmática

Después de sacar el corazón del *pericardio* pueden inspeccionarse las caras *posterior* (basilar) y *diafragmática* del mismo. Las *venas cavas superior e inferior* desembocan en la *aurícula derecha*; el eje largo de ambas está ligeramente inclinado hacia delante, y la cava inferior se encuentra en una posición en cierta manera más medial. Un hondo canal, el *surco terminal*, separa la cara derecha de la vena cava superior de la base de la *orejuela derecha*. A medida que desciende a lo largo de la cara posterior de la aurícula derecha, se hace menos profundo.

Las *venas pulmonares derechas* (normalmente son dos, pero en ocasiones son tres), que proceden del pulmón derecho, cruzan posteriormente la aurícula derecha para entrar en el lado derecho de la *aurícula izquierda*. Las dos *venas pulmonares izquierdas* entran por el lado izquierdo de la aurícula izquierda, a veces mediante un tronco común grande. La pared posterior de la aurícula izquierda forma la pared anterior del *seno pericárdico oblicuo*. Normalmente la aurícula izquierda no está en contacto con el diafragma.

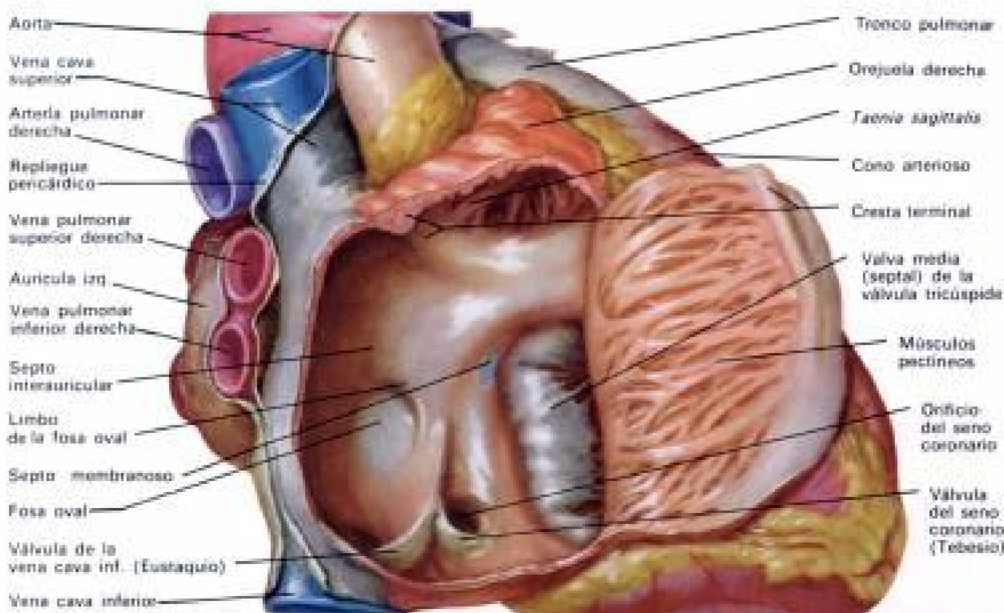
La bifurcación del tronco pulmonar yace en el suelo de la aurícula izquierda; la *arteria pulmonar izquierda* curva inmediatamente hacia el pulmón izquierdo, y la *arteria pulmonar derecha* discurre por detrás de la vena cava superior proximal y por encima de las venas pulmonares derechas hacia el pulmón derecho.

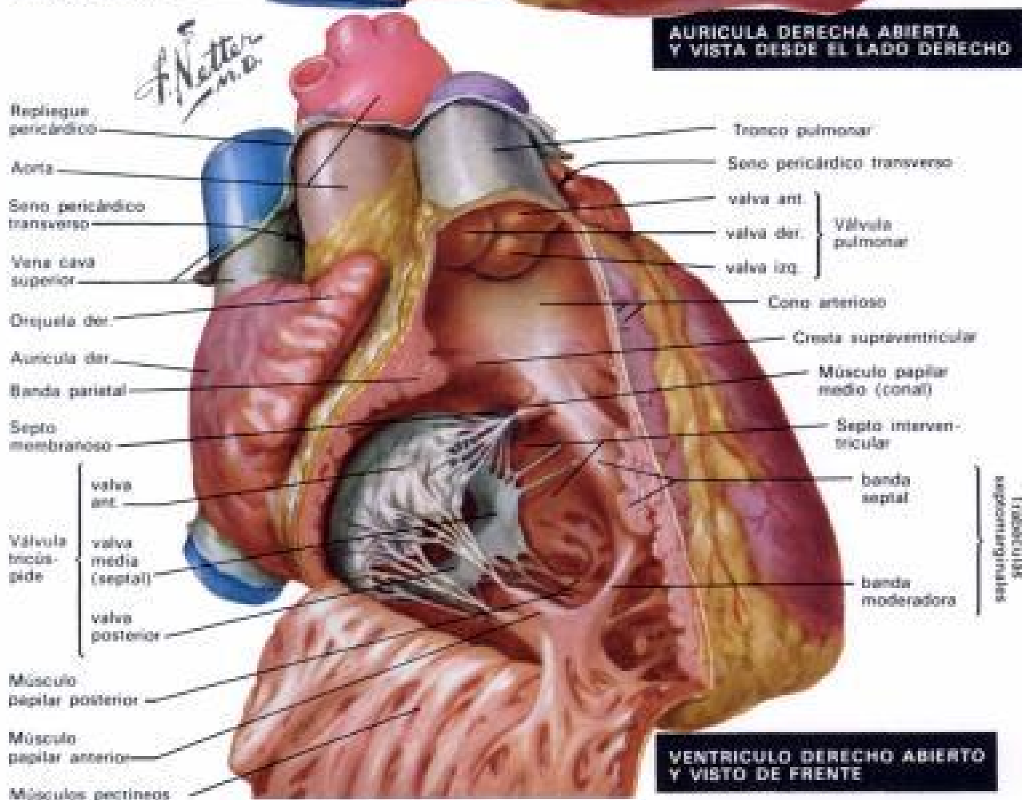
El *arco aórtico* cruza la bifurcación pulmonar después de dar sus tres troncos principales: el *braquiocefálico (innominado)*, el de la *carótida común izquierda*, y el de la *arteria subclavia izquierda*. No son raras las variaciones de este patrón, y suelen tener muy poco significado.

Entre la aurícula izquierda y el *ventrículo izquierdo*, en la porción posterior (diafragmática) del *canal auriculoventricular izquierdo* (surco coronario), yace el *seno coronario* en el cual penetran las venas cardiacas. Presenta la apariencia de una vena corta y ancha, pero sus paredes tienen músculo cardiaco, y, a causa de su origen embriológico, tiene que considerarse como una verdadera estructura cardiaca. Su extremo derecho gira hacia delante y hacia arriba para penetrar en la aurícula derecha.

Las caras diafragmáticas de los *ventrículos derecho e izquierdo* están separadas por el canal o *surco interventricular posterior*. Este surco prolonga el canal interventricular anterior junto hasta la derecha del *ápex* cardiaco que, en un corazón normal, está formado por el ventrículo izquierdo. La arteria interventricular (descendente) posterior y la vena cardiaca media yacen en el surco interventricular posterior, envueltas en grasa.

Aurículas y ventrículos





Aurícula derecha

La *aurícula derecha* consta de dos partes: 1) una parte posterior de paredes lisas, derivada del seno venoso embriológico, en la cual penetran las *venas cavas superior e inferior*, y 2) una parte de pared trabeculada y muy delgada, que constituye la aurícula derecha embriológica original.

Las dos partes de la aurícula están separadas por una cresta muscular. Esta cresta es más prominente por arriba, cerca del orificio de la vena cava superior; se desvanece a la derecha del *ostium* de la vena cava inferior. Recibe el nombre de *cresta terminal*, y su posición se corresponde externamente con la del *surco terminal* (página 7). Suele decirse que es un resto de la válvula venosa derecha embriológica; en realidad está justo a la derecha de la válvula.

Desde la cara lateral de la cresta terminal se aprecia un gran número de *músculos pectíneos* que discurren lateralmente, y más o menos paralelos unos a otros, a lo largo de la pared libre de la aurícula. La pared auricular que hay entre estos músculos pectíneos es delgada como el papel y translúcida.

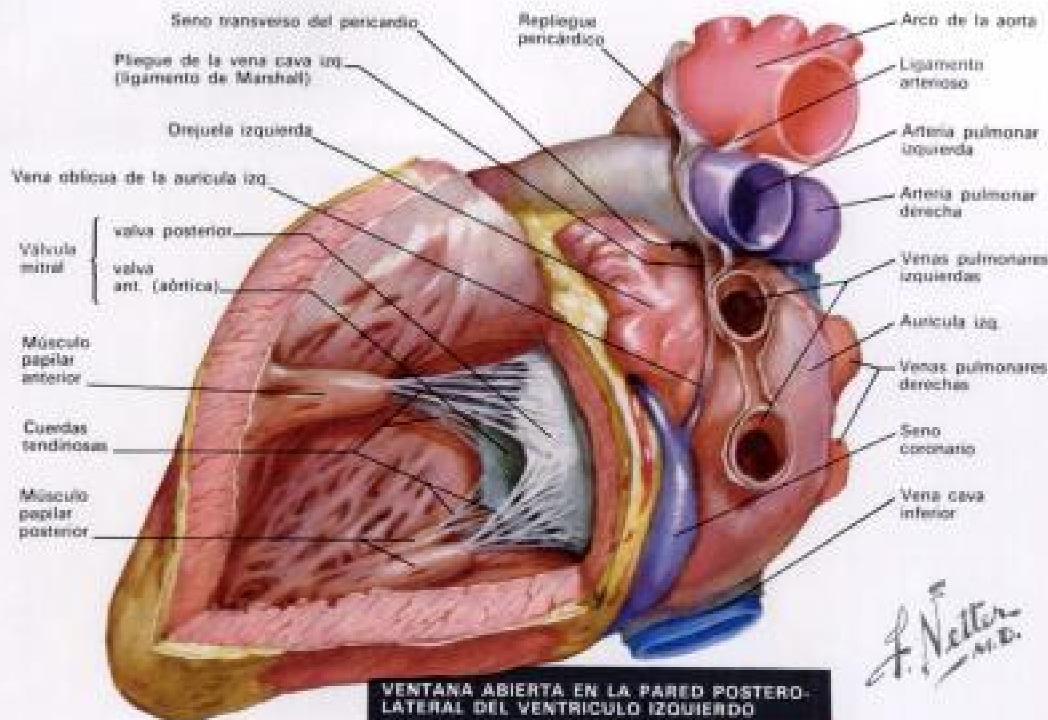
La porción superior de la aurícula derecha que en cierto modo tiene forma de triángulo (la *orejuela derecha*) está también llena de músculos pectíneos. Uno de éstos, que tiene su origen en la cresta terminal, normalmente es mayor que los otros. Este ha sido llamado la *taenia sagittalis*.

Normalmente la orejuela derecha no está externamente bien demarcada del resto de la aurícula. Forma un punto de entrada corriente, que parece hecho a propósito para el cirujano cardiaco, y se usa extensamente como tal.

El borde anterior del orificio de la vena cava inferior está resguardado por un pliegue de tejido: la *válvula de la vena cava inferior* (*de Eustaquio*). Esta varía enormemente de tamaño, e incluso puede estar ausente. Cuando es muy grande, normalmente está perforada por numerosas aberturas, formando una estructura delicada parecida a un encaje, que se conoce con el nombre de retículo de Chiari. Justo por delante de la extremidad media de la válvula de la vena cava inferior entra en la aurícula derecha el *seno coronario*. Su *orificio* también puede estar resguardado o no por un pliegue a modo de válvula que, de existir, recibe el nombre de *válvula del seno coronario* (*de Tebesio*). Ambas válvulas derivan de la gran válvula venosa derecha embriológica.

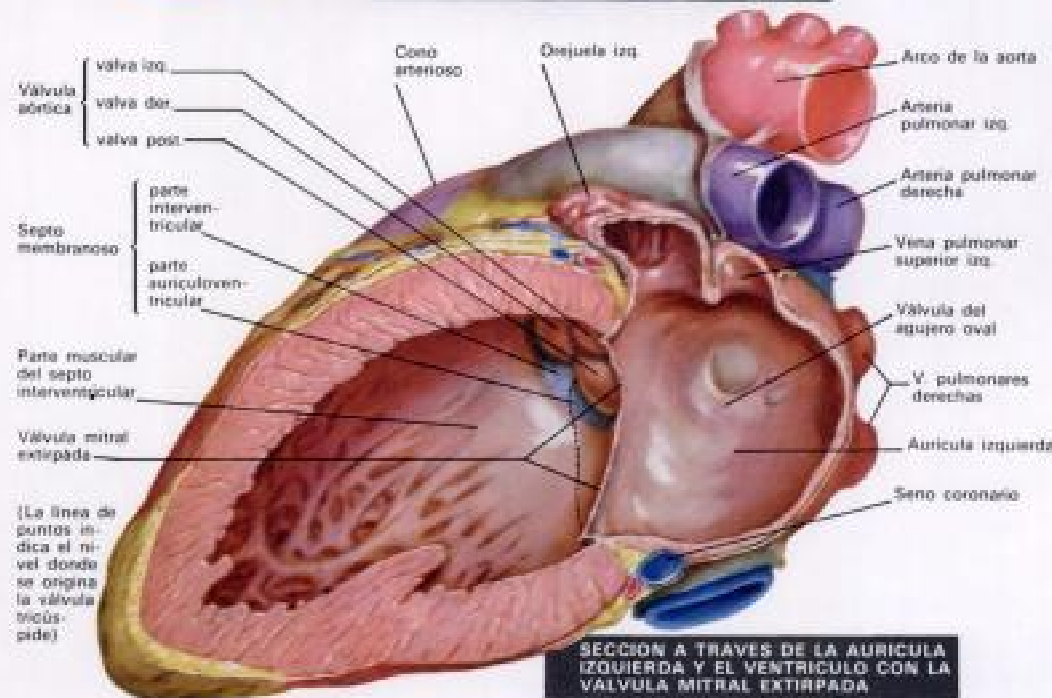
La pared posterior media de la aurícula derecha está formada por el *septo interauricular*, cuya porción central, ovoidea, es delgada y fibrosa. Forma en el septo una depresión poco profunda: la *fosa oval*. La parte restante del septo es muscular y de ordinario forma una cresta alrededor de la fosa oval. Esta recibe el nombre de *limbo de la fosa oval*. Con frecuencia es posible pasar una sonda por debajo de la parte anterosuperior del limbo hasta la aurícula izquierda. En tales casos se dice que el agujero (fosa) oval es permeable. Por la parte anterior media, la válvula tricúspide da acceso al *ventrículo derecho*.

(Continúa en la pág. 9)



Aurículas y ventrículos

(Continúa de la pág. 8)



Ventrículo derecho

La *cavidad ventricular derecha* (pág. 8) puede ser dividida arbitrariamente en una porción posteroinferior o cámara de entrada, que contiene la *válvula tricúspide*, y una porción anterosuperior o cámara de salida, en la cual se origina el *tronco pulmonar*.

La demarcación entre estas dos está señalada por las siguientes bandas musculares prominentes: la *banda parietal*, la *crista supraventricularis (cresta supraventricular)*, la *banda septal* y la *banda moderadora*. Juntas forman un orificio casi circular que, en el corazón normal, es ancho y no ocasiona ningún impedimento al flujo.

La pared de la cámara de entrada está muy trabeculada, sobre todo en su porción más apical. Estas *trabecular carneae* encierran una abertura ovoidea más o menos elongada. La cámara de salida del ventrículo derecho, llamada a menudo infundíbulo, contiene sólo unas pocas trabéculas. El área subpulmonar es de pared lisa.

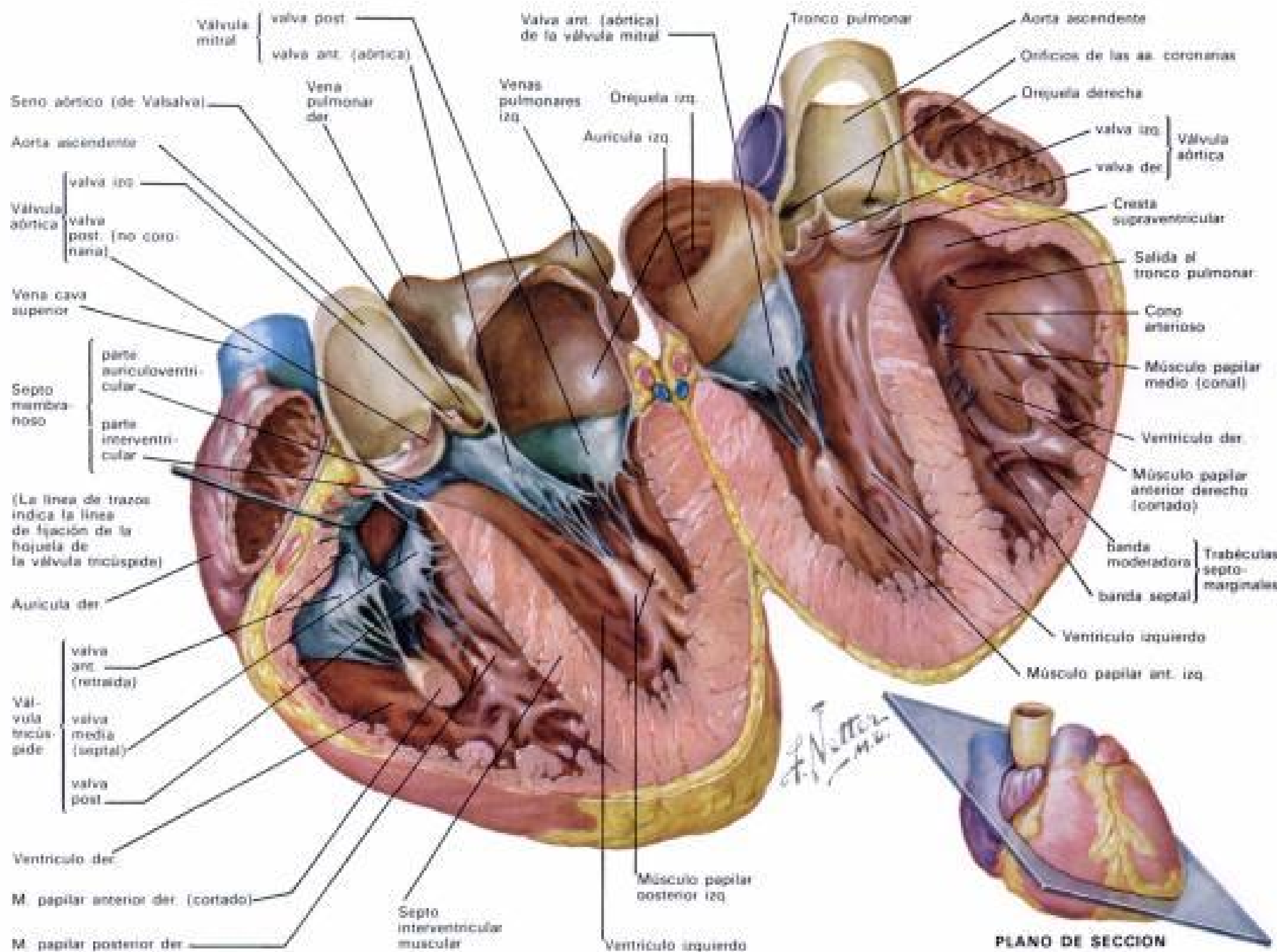
Unos *músculos papilares* anclan las *cúspides o valvas* de la *válvula tricúspide* a la pared del ventrículo derecho por medio de un gran número de cordones delgados y fibrosos que han sido llamados *chordae tendineae*. Dos de estos *músculos papilares*, el *medio* y el *anterior*, son bastante constantes en su posición, pero varían en su forma y tamaño. Los otros son en extremo variables en todos los aspectos.

Aproximadamente donde la *crista supraventricularis* se une a la banda septal, el pequeño *músculo papilar medio* recibe las *chordae tendineae* de las *cúspides anterior* y *septal* de la *válvula tricúspide*. A menudo bien desarrollado en los niños, en los adultos el músculo papilar medio está comúnmente casi ausente o reducido a un parche tendinoso. Este es un importante hito quirúrgico y, a causa de su interesante origen embriológico, tiene un considerable valor diagnóstico para el anatomopatólogo cardiaco. El *músculo papilar anterior* tiene su origen en la banda moderadora. Recibe las cuerdas de las *cúspides anterior* y *posterior* de la *válvula tricúspide*.

Los *músculos papilares posterior* y septal, usualmente pequeños, reciben un número variable de cuerdas de las cúspides posterior y media (septal). Aquellas que se originan en el borde posteroinferior de la banda septal son de alguna importancia en el análisis de ciertos tipos de anomalías cardiacas congénitas.

El *tronco pulmonar* surge del ventrículo derecho por arriba y se dirige hacia atrás y ligeramente hacia arriba. Se bifurca en las *arterias pulmonares derecha* e *izquierda* (página 6) justo después de abandonar la cavidad pericárdica. Un ligamento corto, el *ligamento arterioso* (página 6), conecta la cara superior de la bifurcación a la cara inferior del *arco aórtico* (pág. 6). Es un residuo del conducto arterioso fetal (conducto de Botal).

(Continúa en la pág. 10)



Sección I. Lámina 9

Aurículas y ventrículos

(Continúa de la pág. 9)

Aurícula izquierda

La *aurícula izquierda* consiste principalmente en un saco de paredes lisas, cuyo eje transversal es algo mayor que los ejes vertical y sagital. Por la *derecha* entran en la misma dos, y en ocasiones tres, *venas pulmonares*; por la izquierda hay también dos (a veces una) *venas pulmonares*. La pared de la aurícula izquierda es apreciablemente más gruesa que la de la aurícula derecha.

La superficie septal normalmente es muy lisa, con sólo una cierta área irregular que indica la posición de la *válvula* fetal del *agujero oval*. Una estrecha hendidura puede permitir el paso de una sonda desde la aurícula derecha a la izquierda.

La *orejuela izquierda* es una continuación de la parte izquierda anterior y superior de la aurícula izquierda. Su forma es muy variable, puesto que puede ser larga y además puede estar torsionada en uno o más lugares. En su interior hay pequeños músculos pectíneos, y normalmente existe proximalmente un estrechamiento apreciable parecido a una cintura.

Ventrículo izquierdo

El *ventrículo izquierdo* (v. también la pág. 9) tiene una forma de huevo al que se le hubiese cortado el extremo romo. Aquí ambas *válvulas*, la *mitral* y la *aórtica*, están colocadas adyacentes una a otra. Sólo están separadas por una banda fibrosa de la cual proceden la mayor parte de la *cúspide anterior (aórtica)* de la *válvula mitral* y las porciones adyacentes de las *cúspides izquierda* y *posterior* de la *válvula aórtica*. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo es de unas tres veces el de la pared del ventrículo derecho. Sus *trabeculae carneae* son algo menos gruesas; algunas son simplemente cuerdas tendinosas. Como ocurre en el ventrículo derecho, las trabéculas son mucho más numerosas y densas en el ápex del ventrículo izquierdo. El tercio basal del septo es liso.

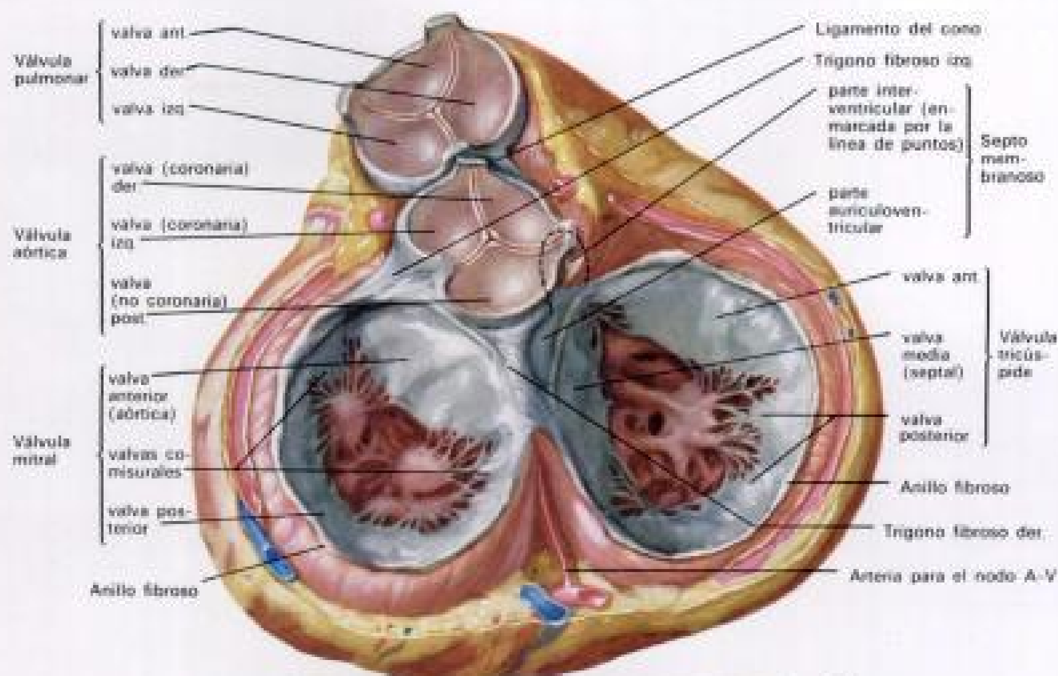
Normalmente hay dos gruesos *músculos papilares*. El origen embriológico doble de cada uno de éstos se revela a menudo por sus ápices bífidos; cada uno recibe *cuerdas tendinosas* de *ambas cúspides* mayores de la *válvula mitral*. En ocasiones, está presente lateralmente un tercer músculo papilar pequeño.

La mayor parte del *septo ventricular* es *muscular*. Normalmente se comba hacia el ventrículo derecho: esto se refleja en el hecho de que una sección transversal del ventrículo izquierdo casi es circular. Su porción muscular tiene aproximadamente el mismo grosor que la pared del ventrículo izquierdo, y consta de dos capas: una capa delgada en el lado del ventrículo derecho, y una capa más gruesa en el lado del ventrículo izquierdo. Las arterias septales mayores tienden a discurrir entre estas dos capas.

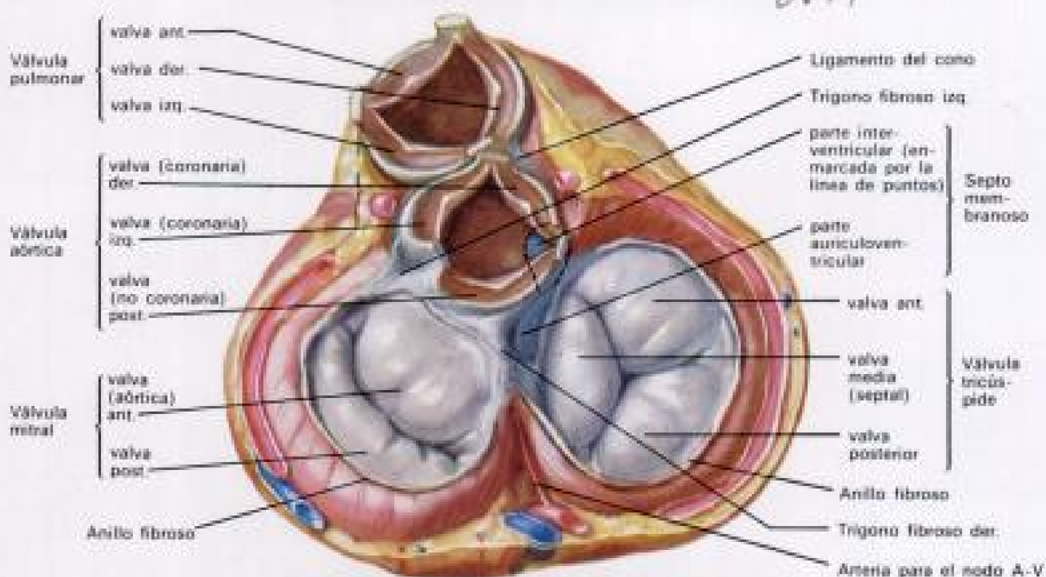
En el corazón humano, un área variable (pero generalmente bastante pequeña) del septo, situada inmediatamente por debajo de las *cúspides derecha* y *posterior* de la *válvula aórtica*, es delgada y membranosa. La demarcación entre la parte muscular y la *membranosa* del *septo ventricular* es aparente y recibe el nombre de *limbus marginalis*. Como se puede apreciar en el ventrículo derecho abierto, el *septo membranoso* está situado a nivel profundo en relación a la *cresta supraventricular* (v. también pág. 8) y está dividido en dos partes por el origen de la *valva media (septal)* de la *válvula tricúspide*. Como resultado de esto, una parte del septo membranoso está entre el ventrículo derecho y el izquierdo *(parte interventricular)*, y la otra entre el ventrículo izquierdo y la *aurícula derecha (parte auriculoventricular)*.

Al *seccionar* el septo en un *plano* aproximadamente transverso, se ve cómo la porción basal del septo ventricular, incluyendo el septo membranoso, se desvía a la derecha, de manera que un plano que pase a través de la porción mayor del septo corta en dos la *válvula aórtica*. Hay que hacer hincapié en que todo el septo cardiaco presenta un complejo contorneo longitudinal y que, por lo tanto, no está en un plano único.

Válvulas en posición abierta y cerrada; relaciones anatómicas detalladas de las válvulas



EL CORAZON EN DIASTOLE: VISTO DESDE LA BASE, HABIENDO EXTIRPADO LAS AURICULAS



EL CORAZON EN SISTOLE: VISTO DESDE LA BASE, HABIENDO EXTIRPADO LAS AURICULAS

Cada *aparato valvular auriculoventricular* consta de un número determinado de *valvas*, *cuerdas tendinosas* y *músculos papilares*.

Las valvas son membranas brillantes, delgadas y blancoamarillentas de forma más o menos trapezoidal, con bordes finos e irregulares, las cuales tienen su origen en el anillo *fibroso*, que es un anillo no del todo bien delimitado y más bien poco importante dispuesto alrededor de cada orificio auriculoventricular. Sólo en los *trígonos fibrosos derecho* e *izquierdo* hay una cantidad relativamente importante de tejido fibroso.

La cara auricular de la válvula auriculoventricular es más bien lisa (excepto cerca del borde libre) y no bien demarcada respecto a la pared auricular. La cara ventricular es muy irregular, debido a la inserción de las cuerdas tendinosas, y está separada de la pared ventricular por un espacio estrecho.

Los extremos de las valvas son delgados y delicados y presentan un aspecto de sierra dentada debido a la inserción de cuerdas igualmente finas. A poca distancia de los bordes, la cara auricular de las valvas es finamente nodular, sobre todo en los niños pequeños. Estos nódulos reciben el nombre de *noduli Albini*. Al cerrarse una válvula auriculoventricular, el estrecho borde que hay entre la fila de nódulos y el borde libre de cada valva, se aprieta contra el de la otra valva produciendo un cierre seguro y hermético.

Las cuerdas tendinosas pueden dividirse en tres grupos:

Los primeros dos grupos tienen su origen cerca de los ápices de los músculos papilares. Forman unas pocas cuerdas tendinosas fuertes que se subdividen en varias cuerdas más delgadas a medida que se acercan a los bordes de las valvas.

Las cuerdas de primer orden se insertan en el borde de la valva mediante un gran número de finas cuerdas. Su función parece ser simplemente la de impedir que los bordes de las valvas se inviertan.

Las cuerdas de segundo orden se insertan en la cara ventricular de las valvas, aproximadamente a nivel de los nódulos de Albini, o incluso más arriba. Estas son más fuertes y menos numerosas. Funcionan como un sostén de las valvas, y son comparables a las varillas de un paraguas.

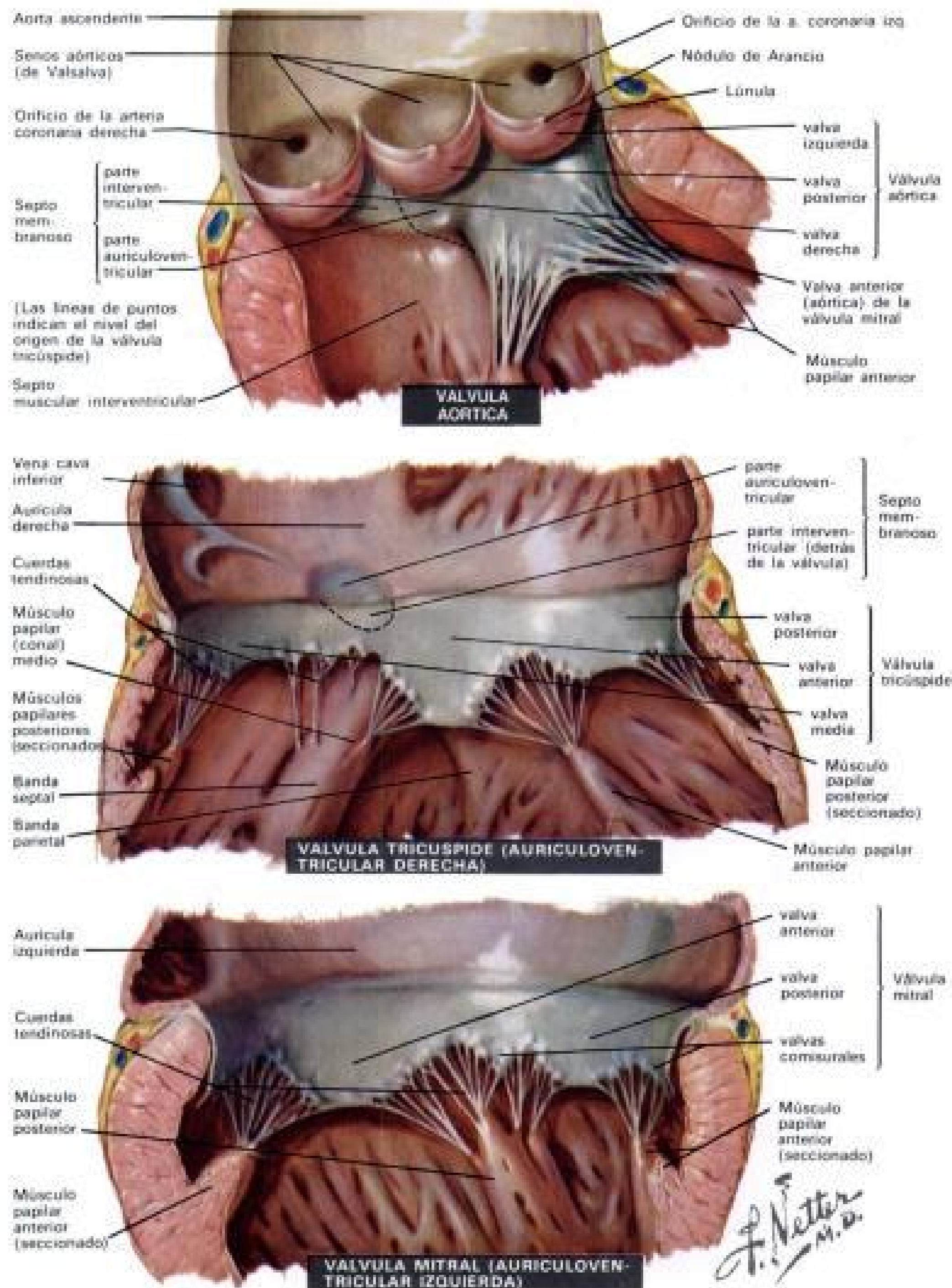
Las cuerdas de tercer orden se originan en la pared ventricular mucho más cerca del origen de las valvas. Estas cuerdas a menudo forman bandas o estructuras parecidas a pliegues que pueden contener músculo.

En ocasiones, particularmente en el lado izquierdo,

(Continúa en la pág. 12)

Válvulas en posición abierta y cerrada; relaciones anatómicas detalladas de las válvulas

(Continúa de la pág. 11)



las cuerdas de los dos primeros órdenes (incluso en corazones normales) pueden ser totalmente musculares, de manera que los músculos papilares parecen insertarse directamente en las valvas. Esto no es sorprendente, puesto que los *músculos papilares*, las *cuerdas tendinosas*, y la mayor parte de las *valvas* derivan de las trabéculas ventriculares embriológicas y, por tanto, han sido todos musculares.

La *válvula tricúspide* consta de una *valva anterior*, una *media (septal)* y una o dos *posteriores*. La profundidad de las *comisuras* que hay entre las valvas es variable, pero las comisuras nunca llegan hasta el *anillo*, de manera que las valvas sólo están parcialmente separadas una de otra.

La *válvula mitral* (bicúspide) en realidad tiene cuatro cúspides. Estas son dos grandes, la *anterior* (aórtica) y la *posterior* (mural), y dos pequeñas *valvas comisurales*.

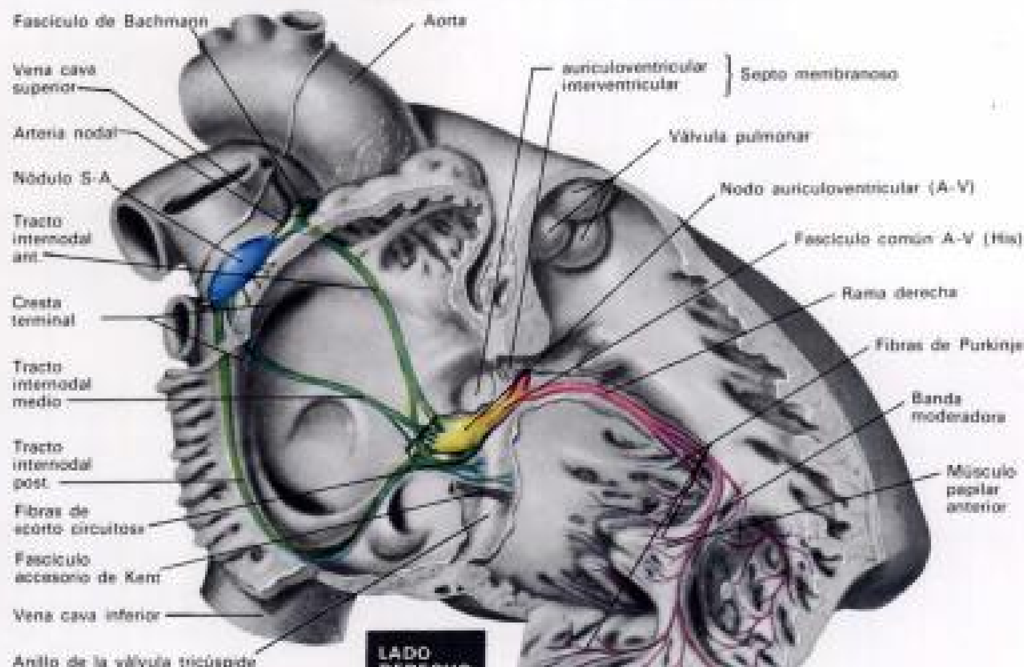
Aquí, como en el caso de la válvula tricúspide, las comisuras no son completas; esto debe tenerse en cuenta al reconstruir las comisuras en el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral.

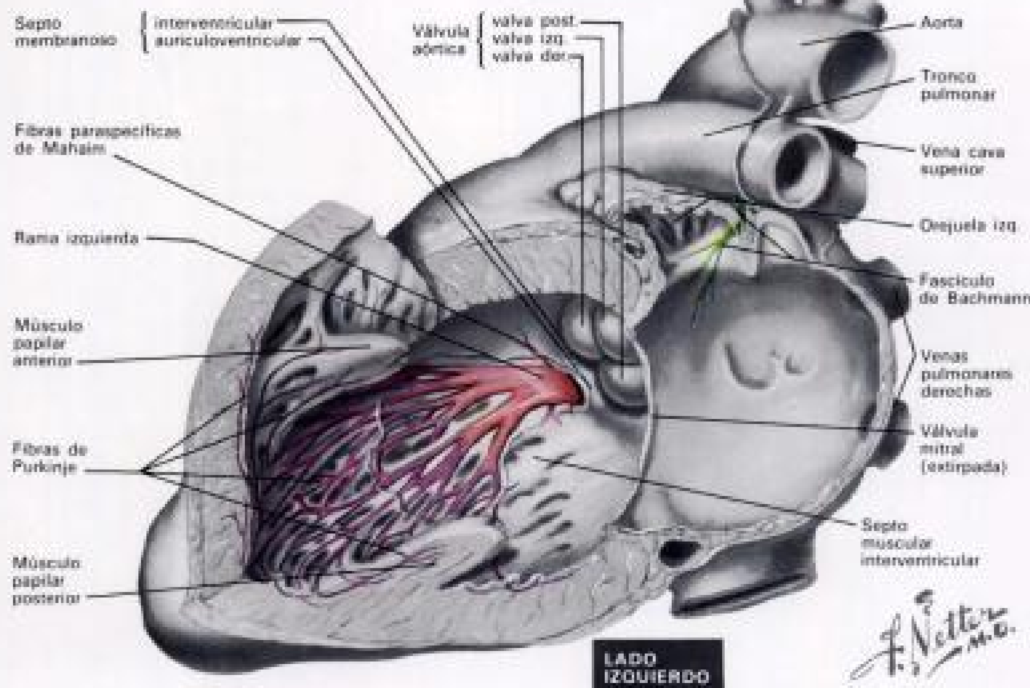
Las válvulas arteriales o semilunares difieren enormemente en su estructura de las válvulas auriculoventriculares. Cada una de ellas consta de tres válvas en forma de nido de palomas, de un tamaño aproximadamente igual. La transición entre el ventrículo y la arteria, aunque funcionalmente es brusca y fácilmente determinada, anatómicamente no es tan simple. No hay un anillo circular diferenciado de tejido fibroso en la base de las arterias, del cual procedan éstas y las cúspides valvulares; más bien, la pared arterial se expande en tres bolsas dilatadas (los senos de Valsalva), las paredes de las cuales son mucho más delgadas que las de la aorta y las de la arteria pulmonar. Por tanto, el origen de las cúspides valvulares no es recto, sino festoneado.

Las cúspides de las válvulas arteriales semilunares son muy finas y delgadas. En el centro del margen libre de cada valva hay un pequeño nódulo fibroso, llamado *nodulus Arantii*.

A cada lado del nódulo de Arancio, a lo largo de todo el borde libre de la valva, hay un área muy delgada en forma de media luna, llamada *lúnula*. Esta tiene finas estriaciones paralelas al borde y, cerca de la inserción de las valvas en la pared aórtica, las lúnulas suelen estar perforadas. Al cerrarse las válvulas, puesto que todas las áreas de las lúnulas adyacentes se oponen unas con otras, estas perforaciones no causan una insuficiencia de la válvula y, funcionalmente, carecen de significado.

Anatomía del sistema especializado de conducción





Consideraciones generales

Los tejidos cardíacos especializados incluyen: el *nódulo sinusal* (S-A) el *nodo auriculoventricular* (A-V), el *fascículo auriculoventricular común o fascículo de His, las ramas derecha e izquierda*, y las ramificaciones periféricas de estas ramas fasciculares que dan lugar a la red subendocárdica e intramiocárdica de Purkinje. Además, hay otros grupos de fibras en las aurículas que también reúnen las condiciones, histológicas y electrofisiológicas, de la especialización. Estas son el *fascículo de Bachmann* y las vías de conducción internodales de la aurícula derecha.

El nódulo sinusal está en la pared de la aurícula derecha, en la unión entre la propia aurícula y la *vena cava superior*. Esta unión está representada en la cara epicárdica por el *sulcus terminalis*; en la cara endocárdica, por la *crista terminalis*. Del cuerpo principal del nódulo sinusal salen prolongaciones que van hacia abajo a lo largo del *sulcus terminalis*, hacia el nodo A-V y en una dirección cefálica alrededor de las caras dorsal y lateral de la vena cava superior. El nodo auriculoventricular está en el suelo de la aurícula derecha, a una distancia variable a la izquierda de la apertura del seno coronario. El extremo superior del nodo auriculoventricular se prolonga con el miocardio auricular y (ver más abajo) con las fibras de los *tractos internodales*. En el extremo inferior, las fibras nodales forman el fascículo común, que pasa a través del trígono fibroso derecho a lo largo del borde posterior del *septo membranoso* hasta el ápex del *septo muscular interventricular*. En este punto, el fascículo se divide en las ramas derecha e izquierda que se prolongan a nivel subendocárdico y a lo largo de ambas caras septales. La rama izquierda se subdivide a corta distancia, y forma una amplia lámina de fascículos que se desparrama sobre la superficie septal interventricular izquierda. La rama derecha continúa durante cierto trayecto sin subdividirse; normalmente una rama pasa a través de la *banda moderadora*, y otras partes se extienden sobre la superficie endocárdica del ventrículo. Periféricamente, ambas ramas se subdividen y forman la red subendocárdica de las *fibras de Purkinje* que se desparraman de una manera variable por las paredes ventriculares y están en continuidad directa con las fibras del músculo ventricular.

Durante muchos años se ha argumentado acerca de la existencia de *vías auriculares* de conducción y acerca de la naturaleza de las conexiones existentes entre el *nódulo sinusal* y el nodo auriculoventricular. No obstante, hasta hace poco, el consenso era que la propagación del impulso en las aurículas no dependía de la existencia de vías especializadas de conducción.

En años recientes, algunas pruebas obtenidas de estudios fisiológicos y anatómicos han confirmado la existencia de fibras auriculares especializadas que se agrupan para formar vías secundarias. La representación esquematizada de la distribución de estas vías se basa sobre todo en los estudios anatómicos del corazón humano realizados por James, y en los estudios electrofisiológicos de la aurícula de conejo y de perro, realizados por Paes de Carvalho y Wagner. Mediante un microelectrodo intracelular capaz de registrar los potenciales de acción transmembrana, Paes de Carvalho demostró, en estudios con corazones de conejo, la existencia de un discreto tracto que discurría alrededor del anillo sinusal. A este tracto le llamó «fascículo del anillo sinusal». En estudios con corazones de perros, Wagner demostró la existencia de fibras fisiológicamente especializadas, que se extendían desde la cabeza del nódulo sinusal hasta la aurícula izquierda, pasando a través de la banda interauricular, y que seguían la distribución del fascículo de Bachmann. En estudios histológicos definitivos de la aurícula humana, James demostró la existencia de tres discretas vías internodales y la semejanza de una de ellas con el fascículo de Bachmann. El *tracto internodal anterior* abandona la cabeza del nódulo sinusal, se extiende hacia la izquierda, y se divide para formar dos ramas: una que se extiende a lo largo de la cara dorsal de la banda interauricular para ramificarse por la aurícula izquierda. Esta subdivisión es la que constituye las fibras especializadas del fascículo de Bachmann. La otra rama se incurva a través del septo interauricular hasta la región del nodo auriculoventricular, donde se fusiona con fibras procedentes de otros tractos nodales. El *tracto internodal medio* abandona el borde posterodorsal del nódulo sinusal para cruzar el septo interauricular y fusionarse, en el nodo A-V, con las otras fibras auriculares especializadas. Este tracto se corresponde con el fascículo descrito por Wenckebach. El *tracto internodal posterior* se extiende desde la cola del nódulo sinusal, a lo largo de la *crista terminalis*, a través de la cresta de Eustaquio, hasta el borde superior derecho del nodo auriculoventricular. A continuación se presenta una descripción de las interconexiones de los tractos internodales con la aurícula y el nodo A-V.

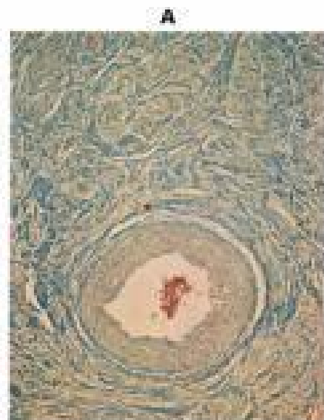
Una evidencia fisiológica sugiere que la propagación del impulso sinusal a la aurícula izquierda y desde el

(Continúa en la pág. 14)

Anatomía del sistema especializado de conducción

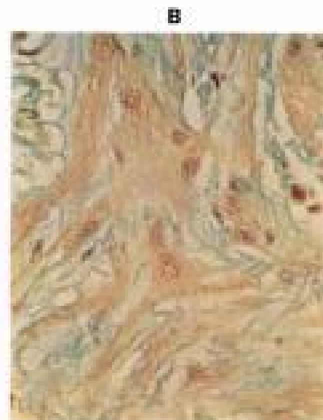
(Continúa de la pág. 13)

A



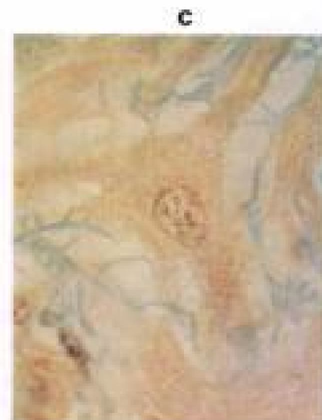
Nódulo sinusal alrededor de la arteria central, con tractos fibrosos que irradian hacia el músculo auricular (coloración de Goldner, X 10).

B

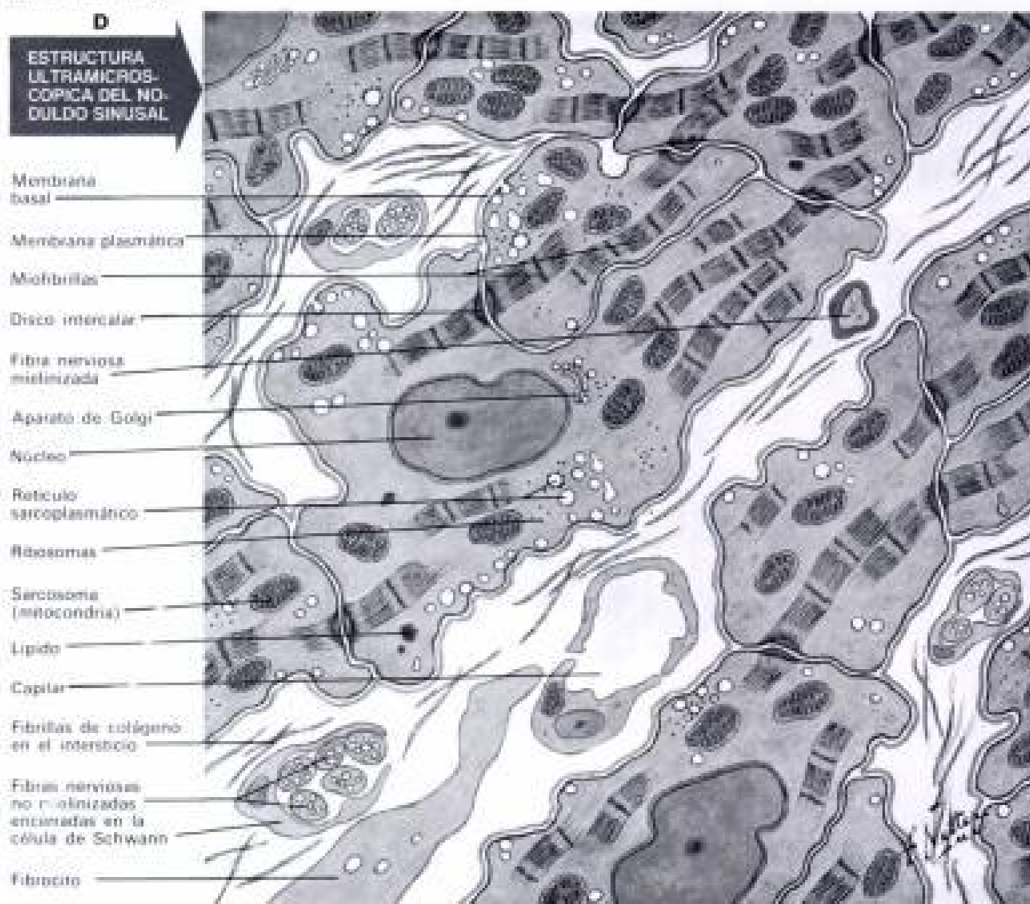


Red de células entrelazadas en el nódulo sinusal (coloración de Goldner, X 160).

C



Detalle de una célula P del nódulo sinusal (coloración de Goldner, X 400).



nódulo sinusal al nodo A-V depende, normalmente y en primer lugar, de la activación del tracto internodal anterior y del fascículo de Bachmann. El significado fisiológico de estos tractos se describirá con detalle más abajo.

La única *comunicación* anatómica normal entre las aurículas y los ventrículos del corazón de los mamíferos es el nodo auriculoventricular con el fascículo de His. En el lado auricular, el nodo auriculoventricular comunica con la aurícula a través de las fibras ramificadas y entretejidas de los tractos internodales y quizás a través de conexiones con la musculatura auricular ordinaria. Los detalles acerca de estas intercomunicaciones han sido descritos por James. Además, en estudios sobre el nodo A-V canino describió tractos fibrosos que parecen cortocircuitar el cuerpo del nodo al conectarse con las porciones distales cercanas a la unión de las fibras nodales y el fascículo auriculoventricular. Demostró también que *fibras de corte circuitos* similares se encontraban también en estudios realizados en el nodo auriculoventricular humano.

Además de las comunicaciones anatómicas normales entre las aurículas y los ventrículos, en algunos corazones se han encontrado comunicaciones anormales. Como demostró Truex éstas son más frecuentes en los corazones fetales e infantiles; ocasionalmente, persisten en el adulto. La más común y bien conocida de estas comunicaciones fue descrita originalmente por Kent. El *fascículo accesorio de Kent* aparece como un fascículo de miocardio auricular ordinario que se extiende directamente desde el margen inferior de la aurícula derecha hasta las caras superiores del septo interventricular. Aunque no se ha demostrado que conexiones tales como las del fascículo de Kent conduzcan impulsos en el corazón vivo, se ha sugerido que aquéllas constituyen tal vez el mecanismo causante de la excitación ventricular anómala en trastornos tales como el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Finalmente, varios autores, incluyendo a Robb y James, han demostrado que los fascículos del miocardio auricular se extienden a través del anillo auriculoventricular hasta la parte alta de la base de las válvulas auriculoventriculares. Parece improbable que estos grupos de fibras sean siempre responsables de la transmisión de impulsos desde las aurículas a los ventrículos.

Como demostraron Lev, James y otros hay una considerable variación en la bifurcación del *fascículo de His* y en la distribución de la rama izquierda. Ordinariamente, la *rama izquierda* abandona el fascículo común en forma de un fascículo más bien ancho que, a menudo, se divide en dos ramas principales, una anterior y otra posterior. La *rama derecha* constituye una pequeña prolongación del fascículo común, que se extiende subendocárdicamente a lo largo del lado derecho del septo interventricular. En la mayoría de los corazones, la rama izquierda hace su contacto inicial y funcional con el miocardio ventricular a nivel de la cara endocárdica izquierda del septo interventricular, a cierta distancia por debajo de la *válvula aórtica*. La rama derecha hace su primer contacto funcional con el miocardio ventricular subendocárdicamente, cerca de la base del *músculo papilar anterior*. Algunas veces, un pequeño fascículo de fibras sale de la rama izquierda y hace contacto con las partes dorsales superiores del septo interventricular. Este fascículo constituye las *fibras paraespecíficas de Mahaim*.

Estructura microscópica de los tejidos cardiacos especializados

El hecho anatómico más característico de ambos *nódulos sinusales*, el humano y el canino, es su relación con la *arteria* nodal *(central)*. El nódulo *rodea* completamente esta arteria, que lo atraviesa (normalmente a manera de un solo vaso grande) y da numerosas ramas al tejido nodal. El tejido colágeno de la arteria se continúa con la extensa matriz colágena del propio nódulo (James). Estas *fibras colágenas* y una extensa red de fibras elásticas forman una malla a través de la cual se distribuye el tejido nodal. A medida que se envejece, aumenta marcadamente la densidad relativa de los tejidos conectivos (Lev).

En el centro del nódulo, las fibras están distribuidas en un patrón concéntrico alrededor de la arteria (A); en la periferia, su distribución es más *radial*, con una condensación en las áreas donde el tejido nodal se fusiona con las vías de conducción especializadas. Las fibras nodales están en continuidad anatómica directa con las fibras de las vías especializadas auriculares, y también con las fibras ordinarias del *músculo auricular*. Las *fibras nerviosas* son numerosas dentro del nódulo; en cambio, las células ganglionares del sistema nervioso autónomo parecen estar restringidas a su periferia (James). Aunque se encuentran numerosas venas pequeñas dentro del nódulo, no se ha podido demostrar un patrón de drenaje constante.

(Continúa en la pág. 15)

Anatomía del sistema especializado de conducción

(Continúa de la pág. 14)

A



Nodo auriculoventricular que muestra una arteria, el anillo fibroso (AF), el septo interventricular (S), y la aurícula por encima (coloración tricrómica de Goldner, X 10).

B



Nodo auriculoventricular a mayor aumento: paquetes de fibras flojamente entrelazadas, y segmentos de arterias y venas pequeñas (coloración de plata de Holmes).

C



Detalle a gran aumento de fibras del nodo auriculoventricular (coloración tricrómica de Masson).

D



En B y C se muestran los *detalles* de la anatomía *celular*. Usualmente las fibras son de diámetro más pequeño que las de la musculatura auricular y están reunidas en finos fascículos que se trenzan a través de la red del colágeno. La mayoría de las fibras son largas, delgadas y débilmente estriadas, y muestran una zona clara perinuclear combada. No obstante, en la región central del nódulo, James ha demostrado (C) (pág. 14) un tipo de célula característica (la *célula P*) que se cree que únicamente está relacionada con la actividad del marcapaso normal. Estas células son mayores que las fibras nodales, tienen un *núcleo* central anormalmente grande y son de forma estrellada. Se prolongan en muchos puntos con las fibras nodales más pequeñas.

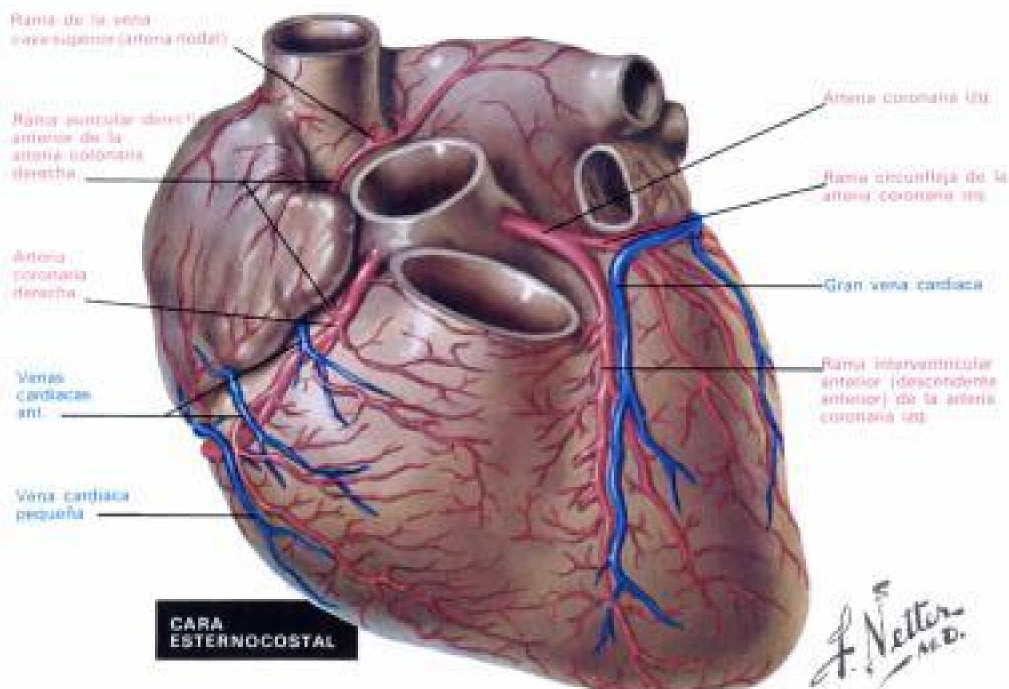
La *estructura ultramicroscópica* del nódulo sinusal ha sido estudiada por Trautwein, Kawamura, y otros (D) (pág. 14). Agregados de células de formas irregulares están rodeados por una *membrana basal*. Las *miofibrillas* están desparramadas e irregularmente ordenadas, y a menudo interrumpidas. Debido probablemente al irregular empaquetado de las miofibrillas, las *mitocondrias* se encuentran dispersas al azar por el citoplasma. El *retículo sarcoplasmático* muestra también una distribución menos regular que en las fibras musculares cardiacas; con frecuencia aparecen como invaginaciones de la membrana externa. No se ha descrito ningún sistema de túbulos T. Las células adyacentes están separadas sólo por sus respectivas membranas y un estrecho espacio de aproximadamente unos 200 Å. Donde los fascículos de miofibrillas alcanzan por ambos lados las *membranas* adyacentes *(discos intercalares)*, se manifiesta una estructura gruesa parecida a un desmosoma.

El *nodo auriculoventricular* está situado por debajo de una delgada lámina de músculo auricular, justo por delante del ostium del seno coronario y justo por encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide. En otra parte se han descrito las conexiones del nodo A-V con la aurícula por arriba y con el fascículo de His por abajo. Estas relaciones y la apariencia general del nodo a poco aumento se ven en A. El nodo A-V, como el nódulo sinusal, está en íntima relación anatómica con su *arteria* nutritiva. Este vaso frecuentemente es excéntrico y puede estar dividido. En el hombre, la arteria del nodo A-V nace casi exclusivamente de la arteria coronaria derecha; en los perros, casi siempre es una rama de la arteria circunfleja izquierda (James). El nodo A-V es rico en sinusoides venosos y en *fibras* nerviosas; como en el nódulo sinusal, las células ganglionares están ausentes.

Las fibras del nodo A-V casi siempre son más pequeñas que las del músculo auricular y, como en el nódulo sinusal, forman un dibujo de fibras ramificadas y *entrelazadas* (B y C). La red de tejido conectivo es menos extensa que en el nódulo sinusal, pero, con la edad, todavía presenta un considerable aumento de la densidad. Aunque la mayoría de las células del nodo A-V son pequeñas, ligeramente estriadas y muy ramificadas, algunas se parecen a las células P del nódulo sinusal (Paes de Carvalho, James). Como en el sinusal, la arquitectura del nodo A-V varía con la situación; en la región de transición entre el nodo y el fascículo de His, las células están agrupadas en fascículos mayores y más regulares, y las propias células presentan las características de las fibras de Purkinje. Los detalles de la estructura ultramicroscópica de las células del nodo A-V son semejantes a los que presentan las células del nódulo sinusal.

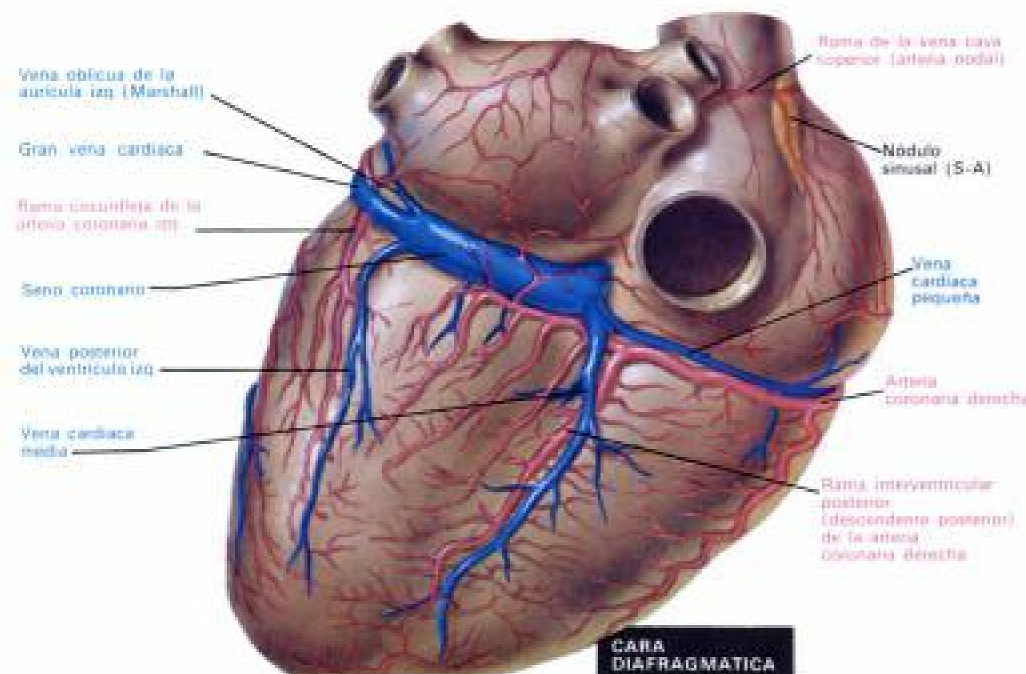
Fibras de Purkinje típicas se encuentran en la rama fascicular izquierda y en la periferia del sistema especializado de conducción de los ventrículos; en el fascículo de His, en la rama derecha, y en la unión del tejido de Purkinje con el músculo ventricular, hay una transición gradual en la estructura microscópica. Estas fibras están hechas de células grandes y claramente regulares, que contactan longitudinalmente a través de los *discos intercalares* (D).

No se han descrito áreas de contacto lateral. Las células de Purkinje contienen *miofibrillas* dispersas situadas periféricamente, y un *núcleo* central que normalmente está rodeado por una zona clara rica en glucógeno. Las *mitocondrias* son frecuentes y distribuidas al azar. El *retículo sarcoplasmático* se manifiesta claramente y presenta de ordinario una apariencia *granular*. También están presentes los túbulos T: las extensiones tubulares de las capas profundas de la membrana exterior, que se extienden a través de la fibra en la vecindad de la línea Z, se cree que están íntimamente relacionadas con el proceso de acoplamiento excitación-contracción. Como en otros tipos de fibras cardiacas, aquí los discos intercalares presentan engrosamientos en los puntos de enlace de las miofibrillas, así como numerosas uniones estrechas donde parece que se fusionan las capas externas de las membranas adyacentes. En los espacios entre las fibras se distribuyen pequeñas fibras nerviosas y *capilares*. No se han descrito terminaciones nerviosas especializadas.



Arterias y venas coronarias

Riego sanguíneo del corazón



El corazón normal y las partes proximales de los grandes vasos reciben su aporte sanguíneo de dos arterias coronarias. La *arteria coronaria izquierda* tiene su origen en el seno de Valsalva izquierdo, cerca de su borde superior, casi al nivel del extremo libre de la cúspide valvular. Normalmente tiene un canal común corto (de 0,5 a 2 cm) que se bifurca o trifurca. Una rama, la *interventricular anterior (descendente)*, cursa hacia abajo por el surco interventricular anterior (englobado en gran cantidad de grasa), rodea el margen agudo del corazón justo a la derecha del ápex, y asciende un corto trayecto por el surco interventricular posterior.

La arteria coronaria izquierda da ramas a la pared ventricular derecha anterior adyacente (que comúnmente se anastomosan con ramas de la arteria coronaria derecha), y ramas septales (que irrigan los dos tercios anteriores y las porciones apicales del septo), así como un cierto número de ramas para las porciones antero-apicales del ventrículo izquierdo, incluyendo el músculo papilar anterior.

Una de las ramas septales, que tiene su origen en el tercio superior de la rama interventricular anterior, usualmente es mayor que las otras y es la que irriga el septo medio, incluyendo el fascículo de His y las ramas fasciculares del sistema de conducción. En no raras ocasiones, irriga también el músculo papilar anterior del ventrículo derecho, pasando por la banda moderadora.

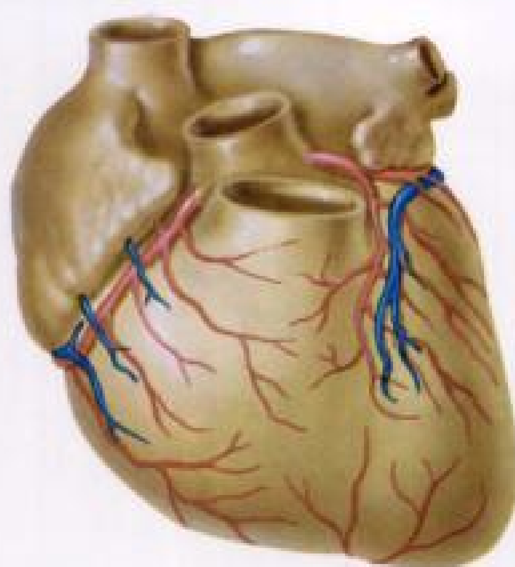
La segunda rama (normalmente más pequeña), *la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda*, cursa por el surco auriculoventricular izquierdo y cede ramas a la parte superior y lateral de la pared del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Casi siempre, la rama circunfleja termina en el margen romo del corazón, pero, en algunos casos, llega hasta la cruz (unión del surco interventricular posterior y el canal auriculoventricular posterior); en este caso, irriga todo el ventrículo izquierdo y el septo ventricular, con la ayuda de la arteria coronaria derecha, o sin ella.

En los casos en que la arteria coronaria se trifurca, la tercera rama, que está situada entre la rama interventricular anterior y la circunfleja, es simplemente una rama ventricular izquierda que nace del tronco principal de la arteria.

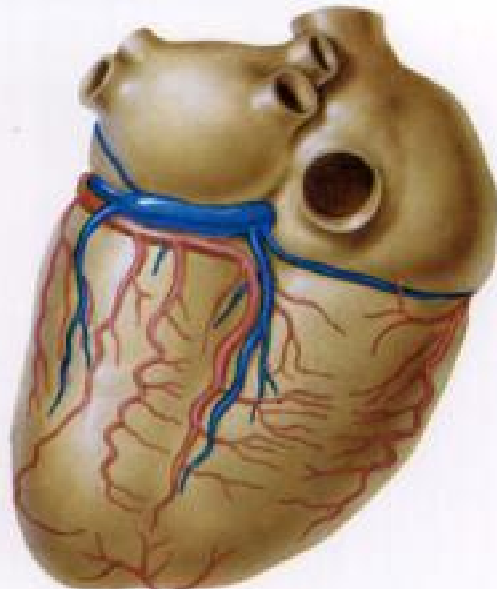
La *arteria coronaria derecha*, se origina en el seno de Valsalva anterior derecho de la aorta, y cursa a lo largo del surco auriculoventricular derecho, englobada en grasa. Rodea el margen agudo para alcanzar la cruz, en la mayoría de los casos, y cede un número variable de ramas a la pared ventricular derecha anterior. Una rama grande y (normalmente) bien desarrollada discurre a lo largo del margen agudo del corazón. Otra, *la rama interventricular posterior (descendente)*, desciende por el surco interventricular posterior, sin alcanzar del todo el ápex. La parte *diafragmática* del ventrículo derecho está bien abastecida por pequeñas ramas paralelas de las arterias descendente posterior y marginal, y no por el propio vaso madre. El último atraviesa generalmente la cruz, y da la rama interventricular posterior y una pequeña rama para el nodo auriculoventricular. Acaba dividiéndose en unas cuantas ramas para la pared del ventrículo izquierdo.

El músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo,

(Continúa en la pág. 17)



Rama interventricular anterior (descendente anterior) de la arteria coronaria izquierda muy corta: parte apical de la cara esternocostal irrigada por ramos de la rama interventricular posterior (descendente posterior) de la arteria coronaria derecha, que se incurva alrededor del ápex.



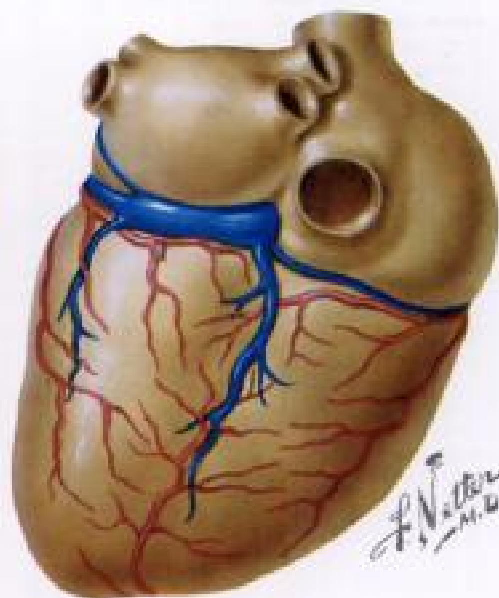
Rama interventricular posterior (descendente posterior) derivada de la rama circunfleja de la coronaria izquierda, en vez de derivar de la arteria coronaria derecha.

Arterias y venas coronarias

(Continúa de la pág. 16)



Rama interventricular posterior (descendente posterior) ausente: el área está irrigada principalmente por pequeños ramos de la rama circunfleja de la coronaria izquierda y de la coronaria derecha.



Rama interventricular posterior (descendente posterior) ausente: el área está irrigada principalmente por la rama interventricular anterior (descendente anterior) elongada, que se incurva alrededor del ápex.

normalmente tiene un doble aporte sanguíneo a partir de las arterias coronarias derecha e izquierda.

De las *ramas auriculares derechas de la arteria coronaria derecha*, una es de mayor importancia que las otras. Esta rama nace en la arteria coronaria derecha inmediatamente después de su origen, y asciende a lo largo de la pared anteromedial de la aurícula derecha. Penetra en la parte superior del septo auricular, reaparece formando la *rama de la vena cava superior (arteria nodal)* que es posterior y está a la izquierda del *ostium* de la vena cava superior, rodea a éste, y corre pegada al nódulo sinusal (o atravesándolo) (pág. 13), cediendo ramas para la *crista terminalis* y los músculos pectíneos.

En el corazón humano son en extremo frecuentes las variaciones de este patrón de ramificación. En cerca del 67% de los casos, la arteria coronaria derecha es dominante, atraviesa la cruz e irriga parte de la pared del ventrículo izquierdo y del septo ventricular. En el 15% de los casos, es dominante la arteria coronaria izquierda (como en los perros y en muchos otros mamíferos), y en este caso la rama circunfleja atraviesa la cruz, cediendo la rama interventricular posterior y aportando sangre a todo el ventrículo izquierdo, al septo ventricular y a parte de la pared del ventrículo derecho.

En cerca del 18% de los casos, ambas arterias coronarias alcanzan la cruz; éste es el llamado patrón arterial coronario equilibrado. En no pocas ocasiones, no hay una rama interventricular posterior real, pero en el septo posterior penetran, a nivel del surco interventricular posterior, un gran número de ramas procedentes de la arteria coronaria izquierda, de la arteria coronaria derecha o de ambas.

La rama de la vena cava superior es, en cerca del 40% de los casos, la continuación de una gran *rama auricular anterior* de la arteria coronaria izquierda, más bien que la continuación de la rama auricular anterior de la arteria coronaria derecha.

Por último, es muy frecuente que la primera, la segunda e incluso la tercera rama de la arteria coronaria derecha tengan su origen directamente en el seno de Valsalva derecho, en vez de tenerlo en la arteria madre.

La mayoría de las venas cardíacas o coronarias desembocan en el *seno coronario*. Las tres mayores son la *vena cardíaca grande*, la *vena cardíaca media* y la *vena posterior del ventrículo izquierdo*. El *ostium* de estas venas puede estar resguardado por válvulas monocúspides o bicúspides que están claramente bien desarrolladas. La *vena oblicua de la aurícula izquierda (de Marshall)* desemboca en el seno cerca del orificio de la *vena cardíaca grande*. Su *ostium* siempre carece de válvula. La *vena cardíaca pequeña* puede desembocar independientemente en la aurícula derecha, y las *venas cardíacas anteriores* lo hacen siempre.

Hay pequeños sistemas venosos en el septo auricular (y probablemente también en el septo y en las paredes ventriculares) que desembocan directamente en las cámaras cardíacas. Éstas son las venas de Tebesio. La existencia de los llamados vasos arterioluminales y arteriosinusoidales es discutible, ya que no hay una evidencia concluyente.

Inervación del corazón. I y II

El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos que tienen su origen principalmente en la región cervical, debido a que, inicialmente, el corazón se desarrolla en el cuello. Más tarde emigra hacia abajo, penetrando en el tórax, y llevándose consigo sus nervios.

Los *ganglios cervicales* y del tronco *simpático torácico superior* dan ramas cardiacas, todas las cuales atraviesan el *plexo cardiaco*, sin que habitualmente formen sinapsis. Éstas se distribuyen finalmente en varias capas de la pared cardiaca, a través de los plexos coronarios. De los ganglios cervicales de los troncos simpáticos derivan tres pares de nervios cardiacos simpáticos; otros derivan de los ganglios torácicos superiores.

El *nervio cardiaco simpático cervical superior* nace de los *ganglios* correspondientes, mediante varias raíces. A menudo se une con el *nervio (o nervios) cardiaco vagal superior*, y este *nervio conjunto* desciende luego por detrás de la vaina carotídea, comunicándose durante el trayecto, mediante ramas finas, con los nervios faríngeo, laríngeo, carotídeo y tiroideo. Por el lado derecho, el nervio conjunto es posterolateral en relación a las arterias subclavia y braquiocefálica y el arco aórtico; por el lado izquierdo, se incurva hacia abajo a través del lado izquierdo del arco aórtico.

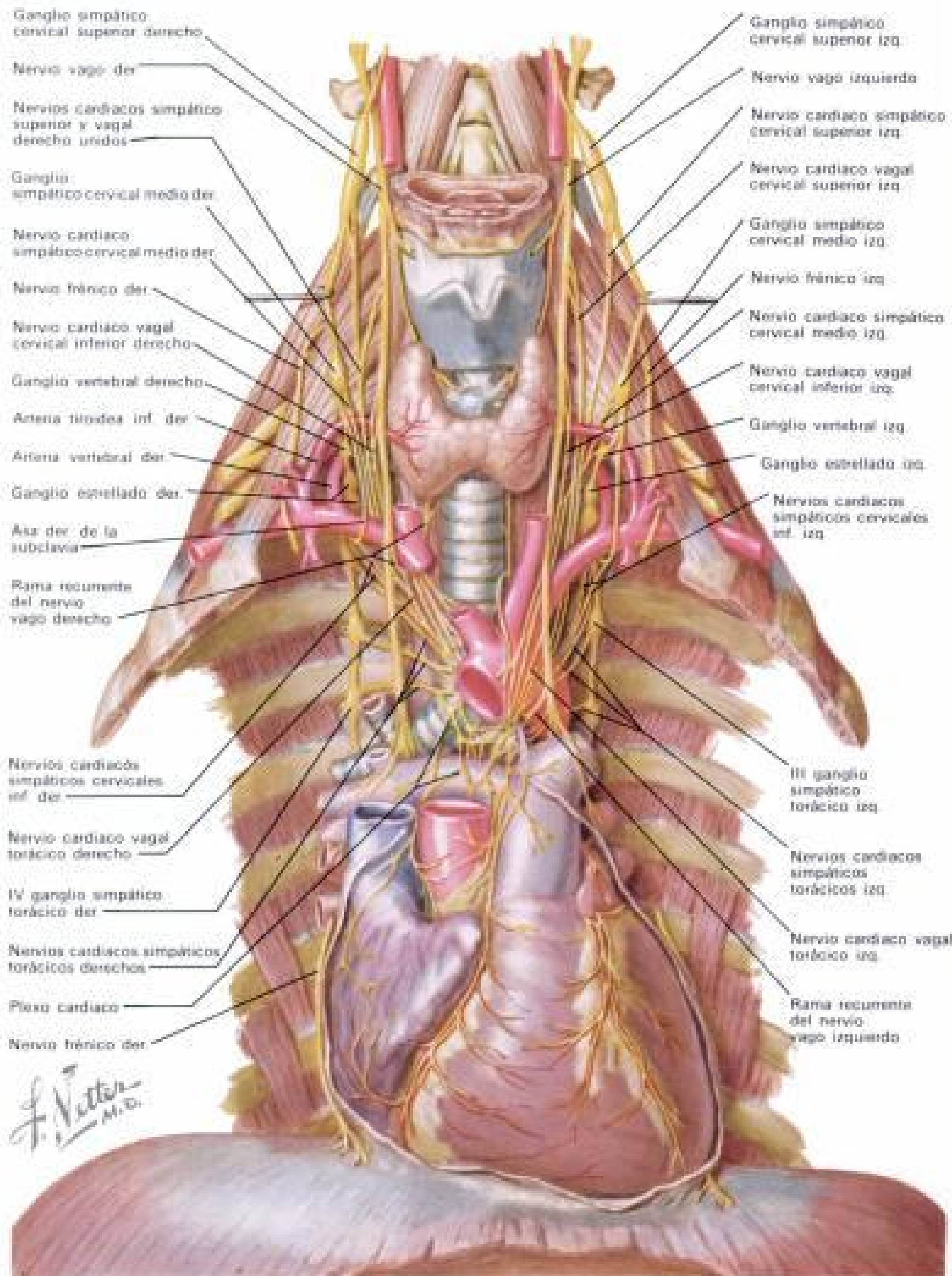
El *nervio cardiaco simpático cervical medio* suele ser el mayor de los nervios cardiacos cervicales. Está formado por filetes procedentes de los *ganglios vertebral* y *medio* del tronco simpático. De ordinario discurre independientemente del plexo cardiaco, pero puede unirse con otros nervios cardiacos, y está interconectado con las ramas traqueal, esofágica y tiroidea de los troncos simpáticos.

Los *nervios cardiacos simpáticos cervicales inferiores* consisten en filetes procedentes del *ganglio estrellado* (cervicotorácico) y del *ganglio* del *asa* de la *subclavia*. A menudo, se combinan uno con otro, o con otros nervios cardiacos, antes de alcanzar el plexo cardiaco, y existen comunicaciones inconstantes entre ellos y los *nervios frénicos*.

Los *nervios cardiacos simpáticos torácicos* constan de cuatro o cinco ramas delgadas, a cada lado, que proceden de los correspondientes ganglios del tronco simpático torácico superior. Discurren por delante y al medio hacia el plexo cardiaco. Algunos penetran en él directamente; otros se le unen, a distancias variables, con filetes destinados a los pulmones, la aorta, la tráquea y el esófago.

Las ramas cardiacas vagales (parasimpático) varían en tamaño, en número y en su disposición, pero pueden distribuirse en *nervio cardiaco vagal cervical superior*, *nervio cardiaco vagal cervical inferior* y *nervio cardiaco vagal torácico*.

El *nervio cardiaco vagal cervical superior* está formado por dos o tres filetes que abandonan el *vago* en la parte superior del cuello. Se une habitualmente con el correspondiente nervio cardiaco simpático,



y este nervio conjunto desciende luego hasta el plexo cardiaco (véase más arriba).

El *nervio (o nervios) cardiaco vagal cervical inferior*, en número de uno o de tres, procede del tercio inferior del cuello y a menudo se junta o se comunica con las ramas cardiacas de los ganglios simpáticos *cervical medio*, vertebral, y a veces con el estrellado. Si permanecen separados, son posterolaterales en relación a la arteria braquiocefálica y al arco aórtico en el lado derecho, y laterales a la arteria carótida común y al arco aórtico en el lado izquierdo.

Los *nervios cardiacos vagales torácicos* son una serie de filetes que proceden del nervio vago de cada lado, a nivel de la entrada del tórax o por debajo de la misma y también de ambos *nervios laríngeos recurrentes*, contribuyendo con más filetes el izquierdo que el derecho. Frecuentemente se unen con otros nervios cardiacos a su paso por el plexo cardiaco.

Plexo cardiaco

Todos los nervios cardiacos vagales y simpáticos convergen en este plexo, y los filetes procedentes de sus lados derecho e izquierdo rodean y acompañan las arterias coronarias y sus ramas. El plexo está situado entre la concavidad del arco aórtico y la bifurcación traqueal.

En ocasiones se describe el plexo cardiaco como si constase de una parte superficial y una profunda, pero la profundidad es escasa, y las dos partes están íntimamente interconectadas. No obstante, hay un plexo preaórtico superficial y tenue por encima de la aorta ascendente.

En este plexo hay varios ganglios en los cuales hacen el relevo cierta cantidad de fibras vagales. El mayor de éstos, el ganglio de Wrisberg, está por debajo del

(Continúa en la pág. 19)

Inervación del corazón. I y II

(Continúa de la pág. 18)

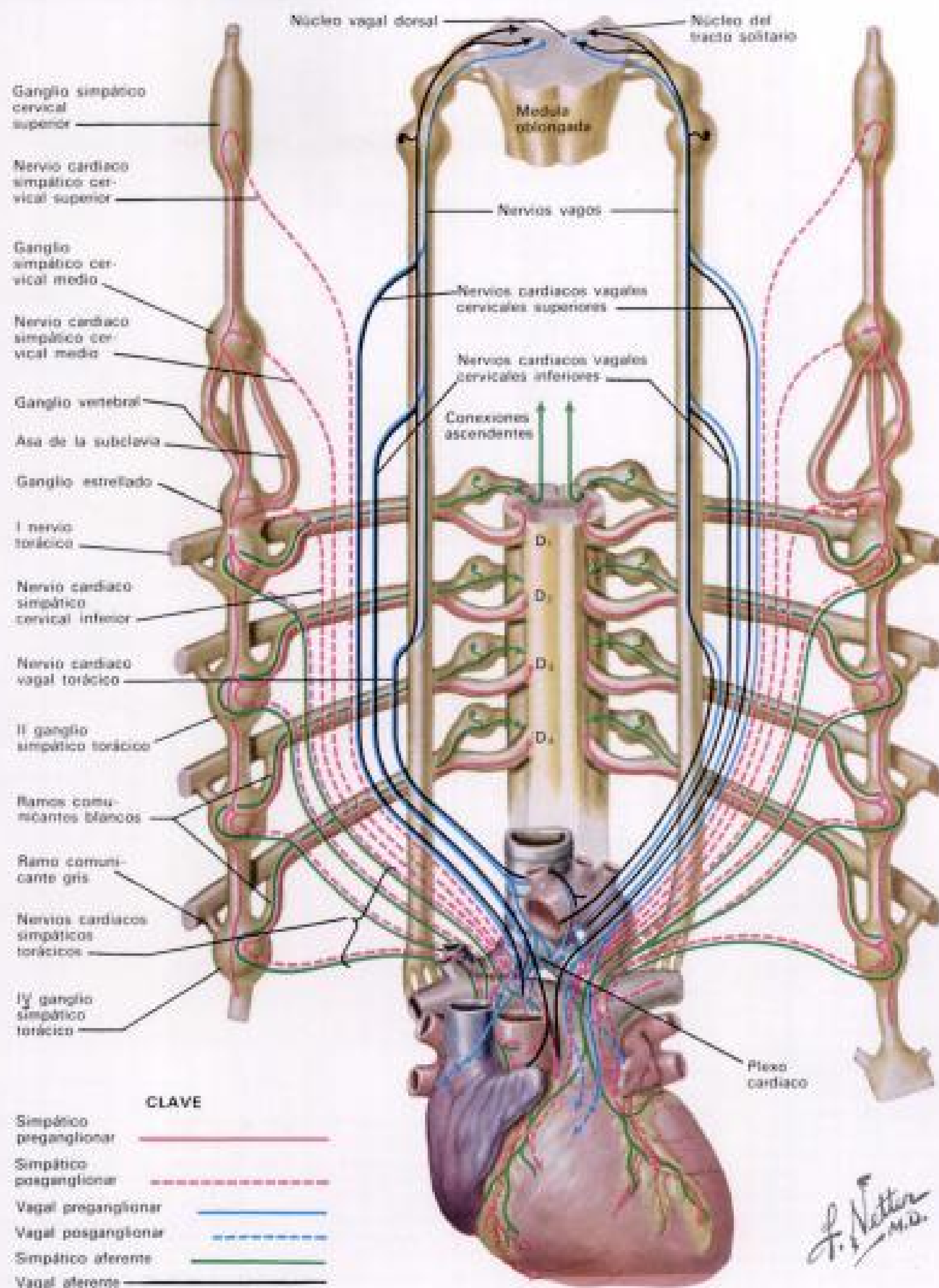
arco aórtico, entre la división del tronco pulmonar y la bifurcación traqueal. Otras pequeñas acumulaciones de células parasimpáticas, los ganglios cardiacos intrínsecos, están localizadas principalmente en el tejido subendocárdico auricular, a lo largo del surco auriculoventricular y cerca de las raíces de los grandes vasos; se encuentran relativamente muy pocos sobre los ventrículos, pero hay los suficientes para afirmar sin lugar a dudas que la inervación ventricular es entera o predominantemente simpática.

Los nervios cardiacos simpáticos y parasimpáticos transportan ambos fibras *aferentes* y eferentes. Las aferentes transmiten los impulsos al sistema nervioso central, procedentes de discretos receptores cardiacos terminales de varios tipos, y de redes terminales de las cuales hay muchas en zonas reflexógenas tales como el endocardio alrededor de las aberturas de las venas cavas y pulmonares, sobre el septo interauricular y en las válvulas auriculoventriculares. Las eferentes transportan los impulsos que son modificados reflexógenamente por los impulsos aferentes que proceden del corazón y de los grandes vasos. Todos ellos están bajo el control absoluto de los centros superiores del cerebro, el hipotálamo y el tallo cerebral.

Las vías que se han dibujado son las más importantes. Se ven las vías aferentes viajando desde el corazón y los grandes vasos hasta la medula espinal a través de los *nervios cardiacos simpáticos*, mientras que otras van a los *núcleos ventriculares* y a la *medula oblongada* a través de los *nervios vagos*. Las eferentes siguen rutas similares, pero éstas viajan en una dirección centrífuga. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes están situados en los ganglios de las raíces dorsales de los cuatro o cinco *nervios espinales torácicos* superiores y en los ganglios *vagales inferiores*.

Las fibras parasimpáticas *preganglionares* son los axones de las células que están en los *núcleos vagales dorsales*, que realizan una sinapsis en los ganglios del *plexo cardiaco* o en los ganglios cardiacos intrínsecos. Las fibras *simpáticas preganglionares* son los axones de las células localizadas en las columnas grises laterales de los cuatro o cinco segmentos espinales torácicos superiores.

Estas fibras penetran en los correspondientes nervios espinales y los abandonan siguiendo los *ramos comunicantes blancos* que van a parar a los *ganglios* adyacentes en los troncos *simpáticos*. Algunas, no obstante, hacen sinapsis en estos ganglios, y las fibras posganglionares (los axones de las células ganglionares) son conducidas al corazón por los *nervios cardiacos simpáticos torácicos*. Otras ascienden por los troncos *simpáticos* para formar sinapsis con las células de los *ganglios superior*, *medio* y *vertebral*, y las fibras *posganglionares* llegan al corazón a través de las ramas cardiacas de estos ganglios. Por tanto, los relevos parasimpáticos tienen lugar en los ganglios cercanos

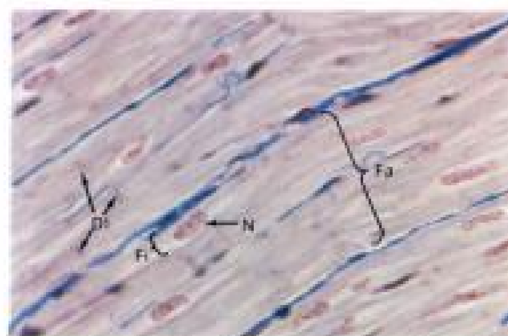


al corazón, mientras que los relevos simpáticos tienen lugar en los ganglios situados a una cierta distancia del corazón. En consecuencia, las fibras posganglionares parasimpáticas son relativamente cortas y limitadas en su distribución.

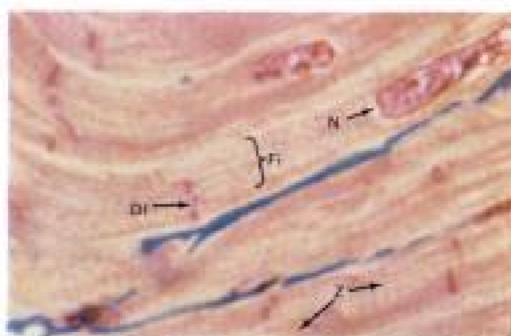
Probablemente, en todos los nervios cardiacos simpáticos y parasimpáticos hay fibras aferentes y eferentes, aunque puede ser que en los *nervios cardiacos simpáticos cervicales superiores* no hayan fibras aferentes. Muchas fibras vagales aferentes procedentes del corazón y de los grandes vasos están relacionadas con los reflejos que deprimen la actividad cardiaca y, en algunos animales, están reunidas en un «nervio depresor» separado; en el hombre estas fibras pueden discurrir por las ramas cardiacas de los nervios laríngeos.

Los nervios cardiacos simpáticos torácicos llevan muchas fibras eferentes aceleradoras y fibras *aferentes* al corazón y los grandes vasos y procedentes de los mismos, y esto les confiere un interés desproporcionado a su tamaño insignificante. Otras fibras cardiacas aferentes del dolor discurren por los *nervios cardiacos simpáticos cervical inferior* y medio, pero después de penetrar en los ganglios cervicales correspondientes, descienden por el interior de los troncos simpáticos hasta la región torácica antes de pasar a través de los ramos comunicantes a los cuatro o cinco nervios espinales torácicos superiores, y por tanto a la medula. Según Arnaf y Hantz, muchas de las fibras cardiacas del dolor discurren a través del plexo preaórtico. Por esta razón, estos autores abogan por la escisión de este plexo, como una alternativa más simple y más segura que la gangliectomía simpática torácica superior, usada en el tratamiento del *angor pectoris*.

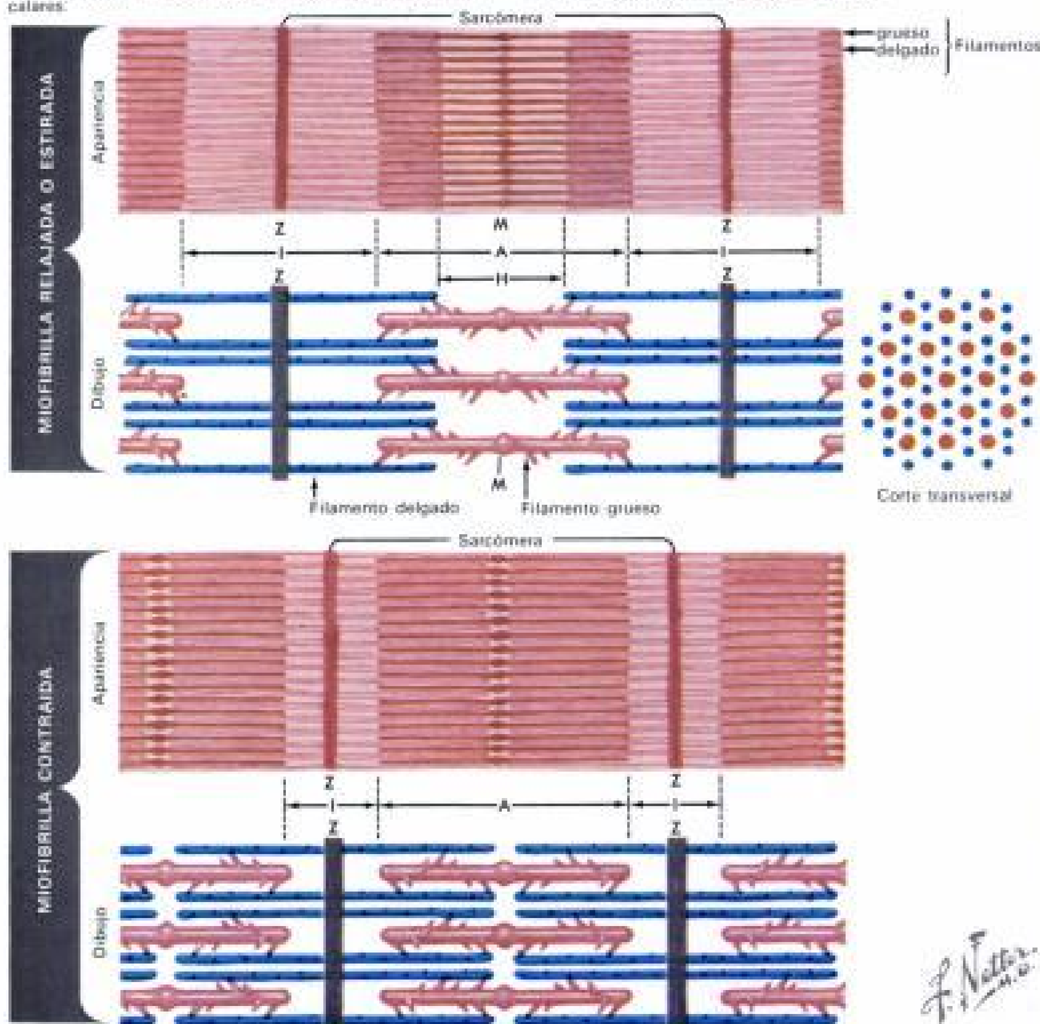
Las fibras aferentes procedentes del pericardio discurren principalmente por los nervios frénicos, aunque las que proceden del pericardio seroso visceral discurren por los plexos coronarios.



Sección longitudinal del músculo cardiaco (coloración tricrómica, X 400) Fa = fascículo; Fi = fibra; Di = discos intercalares.



Sección longitudinal del músculo cardiaco (coloración tricrómica, X 1.200) N = núcleo, Z = líneas Z.



Histología del miocardio. I

El miocardio está compuesto de células musculares estriadas especializadas y tejido conectivo interpuesto. Cada célula (página 21) posee un *núcleo* central, una *membrana plasmática (sarcolema)* limitante continua, y numerosas *miofibrillas* contráctiles separadas por cantidades variables de *sarcoplasma*. Uniones especializadas entre membrana y membrana (los *discos intercalares*) juntan las células por sus extremos formando largas *fibras*. Las fibras están separadas una de otra por los *espacios intercelulares*, de anchuras variables, que contienen pequeñas cantidades de *colágeno*, algún *fibroblasto* ocasional y numerosos *capilares*. De muchas de las células salen procesos citoplasmáticos laterales y grandes, que unen entre sí las fibras adyacentes y hacen del miocardio una red continua de células. Vainas de tejido conectivo separan grupos de fibras musculares, y forman largos *fascículos* que también se interconectan. Todas las fibras musculares que están en un fascículo son paralelas; no obstante, los fascículos adyacentes pueden ser paralelos, oblicuos, o incluso transversos entre sí.

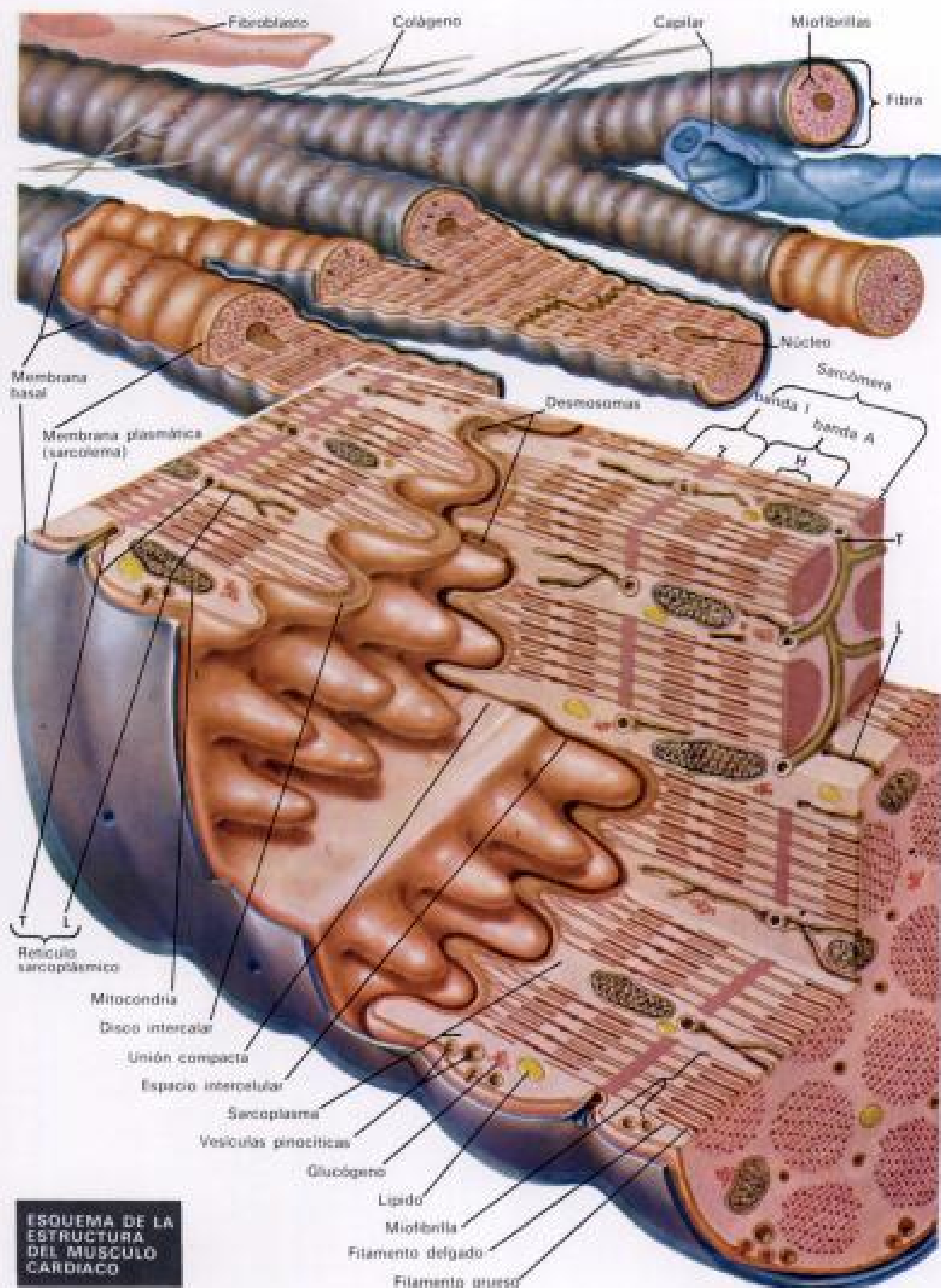
La sustancia contráctil del músculo cardiaco consiste en miofibrillas dispuestas longitudinalmente que se extienden por toda la longitud de cada célula, y se insertan en la superficie citoplasmática de los discos intercalares. Cada miofibrilla se divide en una serie de unidades que se repiten: las *sarcómeras*, que son la estructura fundamental, y las *unidades funcionales de contracción*. Todas las sarcómeras que hay en una célula están dispuestas transversalmente, dando a las células cardiacas una apariencia estriada. Las *líneas Z*, oscuras, actúan como una especie de septo transverso, que divide las miofibrillas en sarcómeras dispuestas longitudinalmente. El área que hay entre dos líneas Z está compuesta de miofilamentos gruesos y delgados superpuestos. Desde cada línea Z hacia el centro de la sarcómera se extienden delgados filamentos de actina (50 Å), orientados longitudinalmente, que producen una *banda I* clara en ambos extremos de las sarcómeras. Filamentos gruesos (100 Å) de miosina atraviesan la porción central de cada sarcómera y producen una *banda A* densa. Los filamentos delgados no están restringidos a la banda I, y se intercalan con los dos extremos de los filamentos gruesos de la banda A, durante la diástole. Donde no hay intercalamiento entre los *filamentos gruesos y delgados*, la banda A está cortada por una *zona H* más clara. Una *línea M*, producida por los engrosamientos nodulares de los miofilamentos gruesos, bisecciona el disco H central.

A nivel de la intercalación en la banda A, están *geométricamente dispuestos* seis filamentos delgados alrededor de cada filamento grueso. Cada filamento delgado, a su vez, está situado en un sitio equidistante de tres filamentos gruesos. La superficie de los filamentos delgados es lisa, mientras que la de los gruesos está sembrada de pequeñas espinas. Estas espinas forman un frente ordenado periódicamente de puentes filamentosos entre cada filamento grueso y los seis filamentos delgados vecinos. Por el contrario, cada filamento delgado recibe espinas de tres filamentos gruesos equidistantes, a intervalos regulares a todo lo largo de la zona de superposición.

Durante la contracción, la longitud de la banda A permanece constante; en cambio, la banda I se acorta notablemente. Además, disminuye la longitud de la banda H, y se engruesa la sarcómera. Creen muchos investigadores, que la longitud de los filamentos gruesos y la de los delgados permanece constante durante la contracción. Una hipótesis que explica estas observaciones es que los filamentos delgados de actina se deslizan a lo largo de los filamentos gruesos de miosina hacia el centro de la sarcómera. En consecuencia, se acortan las sarcómeras, como lo evidencia la disminución de la distancia que separa dos líneas Z adyacentes, y la célula en conjunto se acorta y se engruesa. Durante la sístole se activan los puentes de miosina, se conectan a los sitios específicos de los filamentos de actina, y producen entre ellos una conexión que desarrolla una fuerza. El movimiento es generado por el desprendimiento y la nueva fijación de las espinas en los sitios activos a todo lo largo de los filamentos de actina; este proceso de «barrido» requiere la energía liberada por el ATP (adenosintrifosfato).

Durante la diástole, los puentes no se fijan firmemente a los filamentos de actina, y las fibras musculares, en conjunto, se alargan y exhiben una gran plasticidad.

Histología del miocardio. II



ESQUEMA DE LA ESTRUCTURA DEL MUSCULO CARDIACO

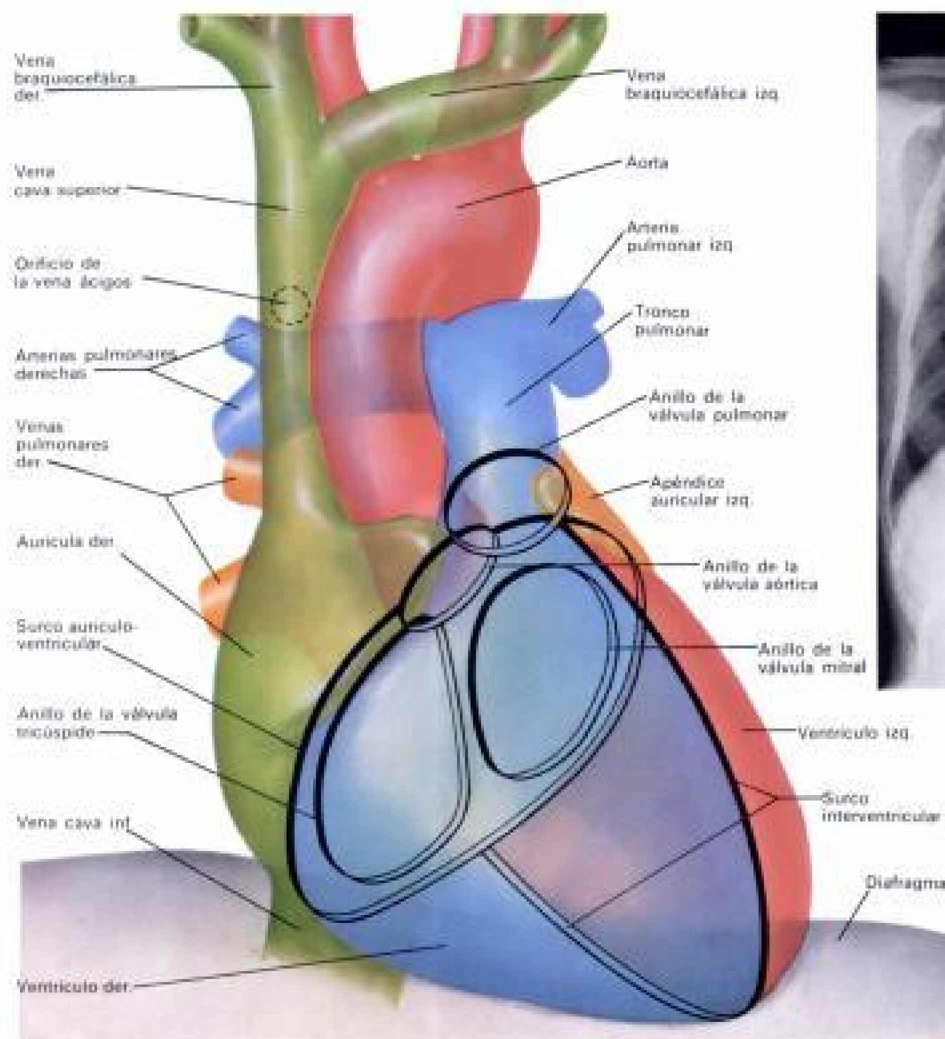
El corazón, como se ha dicho anteriormente (pág. 20), está formado por una red de células musculares estriadas y ramificadas, que tienen el núcleo centralmente situado. Cada célula está limitada por una membrana plasmática (sarcolema) y una *membrana basal* rica en mucopolisacáridos. Minúsculas *vesículas pinocíticas* están presentes a lo largo de la superficie citoplasmática de las células, lo cual sugiere la participación activa del sarcolema en el transporte de materiales al interior de la célula.

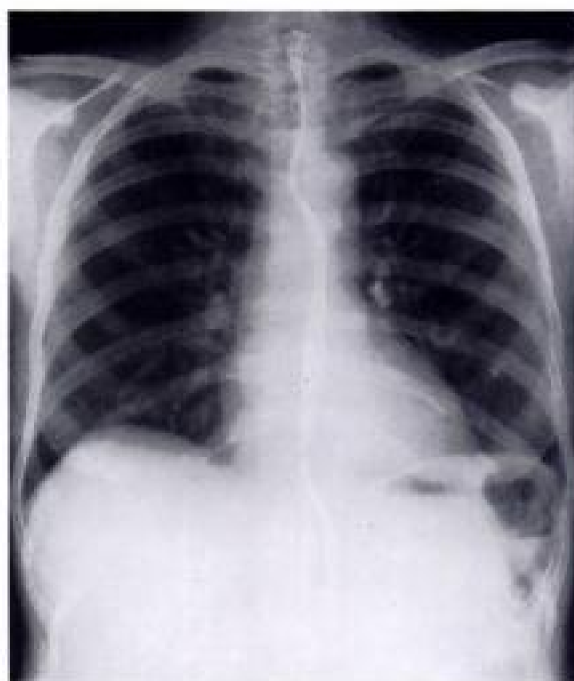
La sustancia contráctil del corazón está compuesta de miofibrillas largas y paralelas que presentan un patrón regular de agrupamiento, confiriendo una apariencia estriada a la fibra muscular. Cada miofibrilla está compuesta, a su vez, de unidades que se repiten: las *sarcómeras*, unidades fundamentales de la contracción. Las líneas Z, que tienen la apariencia de estructuras densas, actúan como una especie de septo transverso continuo a través de cada fibrilla. Dos líneas Z que se suceden longitudinalmente constituyen los límites de una sarcómera. En el interior de las sarcómeras se extienden dos tipos de miofilamentos, sobrepuestos en sus extremos, y así producen el efecto de agrupamiento de las células. Los filamentos gruesos, que representan la proteína miosina, alcanzan toda la longitud de la banda A. Los filamentos delgados, que presumiblemente contienen actina, se extienden desde cada línea Z hasta la banda A, a través de la banda I, para superponerse allí con los gruesos filamentos de miosina. En la diástole, el grado de intercalamiento entre los filamentos gruesos y delgados es relativamente pequeño, y una ligera banda H, que consta sólo de filamentos gruesos, bisecciona la banda A. Durante la contracción, los filamentos delgados de actina se deslizan a lo largo de los filamentos gruesos de miosina, con la desaparición consiguiente de las bandas I y H.

Una red de *canales intracelulares* limitados por membranas (el *retículo sarcoplásmico*) está sistemáticamente distribuida a través de la célula muscular cardiaca. Hay dos componentes de este sistema membranoso intracelular, y ambos desempeñan funciones importantes en la conducción del impulso y en la contracción y relajación muscular. Uno de los componentes consta de una red tubular de pared gruesa que atraviesa transversalmente las miofibras *(sistema T)* y rodea las miofibrillas a nivel de las líneas Z. Los elementos tubulares de esta red aparentemente conectan con el sarcolema, y pueden ser el resultado de invaginaciones profundas del mismo. El segundo componente del retículo sarcoplásmico es el componente longitudinal *(sistema L)*, consistente en una serie de túbulos anastomosantes de pared delgada, que recorren la longitud de una sarcómera y forman un manguito complejo e intermitente alrededor de ella. Los túbulos del sistema longitudinal se anastomosan transversalmente entre las sarcómeras, pero no son continuos longitudinalmente a través de las líneas Z. No se ha podido demostrar de manera convincente ninguna conexión entre el sistema T y el sistema longitudinal; no obstante, hay porciones del sistema T muy dilatadas, y grandes vesículas del sistema longitudinal, de sarcómeras adyacentes, que terminan directamente encima de ellas.

Los sarcosomas, o *mitocondrias*, del músculo cardiaco son grandes y numerosos. Usualmente están alineados en grupos o columnas entre las miofibrillas. En esta posición, presumiblemente pueden satisfacer las necesidades, excepcionalmente altas, de energía de las sarcómeras. Hay gran número de *granos de glucógeno* y de *glóbulos de lípidos* que representan acopios de alimento localizados, situados en estrecha conjunción con las mitocondrias.

Las células cardiacas adyacentes se mantienen firmemente sujetas entre sí mediante una zona de fijación elaborada, zigzagueante e interdigitada: los *discos intercalares*. Estos discos están localizados en los extremos de las células, en ángulo recto con las fibras musculares, y a nivel de las líneas Z. Usualmente las células no están divididas por medio de las líneas Z que se registran, pero los discos ocasionalmente cambian el nivel de una sarcómera en relación a la siguiente línea Z, y forman escalones entre las células. A lo largo de estas uniones celulares se observan cuatro tipos de relaciones intercelulares: 1) La superficie citoplasmática está revestida de placas densas, que sirven de puntos de inserción para los filamentos de las miofibrillas. 2) *Desmosomas* intermitentes, que no están asociados con las miofibrillas, forman «puentes intercelulares». 3) A lo largo de las caras laterales de las células, en los puntos en que los discos transportan una o más sarcómeras, las membranas de dos células adyacentes se adhieren íntimamente o se fusionan en *apretadas uniones*. Estas uniones están probablemente relacionadas con la extensión intercelular del impulso excitador sobre el músculo. 4) La porción restante de las dos membranas, a lo largo de la unión celular, presenta un vacío intercelular de 15 a 20 µ.





INTERPRETACION DE LA RADIOGRAFIA NORMAL ANTEROPOSTERIOR DEL CORAZON

Sección I. Lámina 21

Radiología y angiocardiografía

Radiología

El examen radiológico forma una parte integral y esencial de la valoración de la enfermedad cardiaca. El tamaño del corazón, la identificación del agrandamiento de las cámaras y la calcificación pericárdica, cardiaca o coronaria y la información acerca de la función y la hemodinámica del corazón pueden determinarse mediante un estudio de los roentgenogramas, del examen fluoroscópico y de las observaciones angiocardiográficas.

El miocardio, las válvulas y otras estructuras cardiacas presentan sensibilidades radiológicas similares y, por tanto, no pueden distinguirse radiológicamente una de otra, a menos que estén calcificadas. De una manera similar, las paredes de las cámaras cardiacas no pueden separarse visualmente de la sangre que contienen en su interior, a menos que se aumente la opacidad de la sangre con la inyección de una sustancia de contraste. Los bordes externos del corazón son visibles, porque la sombra cardiaca, relativamente homogénea, contrasta con los pulmones que están llenos de aire y son más transparentes.

La sombra del corazón, tal como se ve en las radiografías o en fluoroscopia, está agrandada y algo distorsionada. A la distancia a que suelen estar las placas o la pantalla, el haz de rayos X diverge al pasar a través del paciente. Las estructuras más distantes de la película se agrandan en una mayor extensión que las más próximas. La distorsión puede eliminarse en gran parte si el haz de rayos X está compuesto de rayos paralelos y no divergentes. Esto se logra alejando la placa más de 1,8 m (telerradiografía) o bien estrechando el haz de manera que sólo se utilicen los 3 ó 4 cm centrales. El último método (ortodiagrafía) es una técnica fluoroscópica en la cual el borde del corazón es recorrido por el estrecho haz central y es dibujado por un lápiz en la pantalla fluoroscópica. El trazado puede medirse luego, y nos proporcionará un índice fiel del tamaño cardiaco en la proyección seleccionada. No obstante, el aumento de precisión aportado por estas técnicas raramente es de importancia práctica, de manera que hoy día apenas se usan. Para la mayoría de los propósitos, el tamaño del corazón puede ser estimado adecuadamente, a partir de la radiografía estandarizada a 1,8 m del tórax, comparando el tamaño cardiaco aparente con el del tórax. Hay que tener en cuenta el grado de inspiración (cuanto más alto está el diafragma, mayor es el tamaño aparente del corazón) y la edad del paciente. El corazón de un niño pequeño es relativamente mayor en comparación al tórax, mientras que el corazón de un paciente mayor es pequeño en relación al tórax.

Puesto que el corazón es una estructura tridimensional, y sólo vemos dos bordes desde cualquier proyección, es necesario obtener placas en varias proyecciones, si queremos apreciar la silueta de las diversas cámaras y de los grandes vasos. También es de ayuda que el esófago esté opacificado, de manera que sea posible valorar el borde posterior del corazón, que limita con él. Una *serie cardiaca* completa consiste en una colección de placas obtenidas en las siguientes proyecciones: frontal, lateral izquierda, oblicua anterior derecha a 60°, y oblicua anterior izquierda a 45°. Tiene que practicarse primero la proyección oblicua anterior izquierda, antes de darle bario al paciente, ya que de otro modo el esófago oscurecería una porción del borde cardiaco. Las restantes placas se sacarán con el esófago lleno.

Las cuatro placas cardiacas seriadas casi siempre son suficientes para valorar el agrandamiento de las cámaras. No obstante, en algunas ocasiones proporciona cierta ayuda una placa de tórax muy penetrada o radiografía frontal de Bucky, ya que permite descubrir la sombra de una aurícula izquierda agrandada a través de la silueta cardiaca. A veces, los contornos de la aurícula derecha y del ventrículo derecho, o de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo se funden uno con otro, y es difícil determinar, en la radiografía, la zona de transición entre las dos cámaras. Cabe lograr esto con la fluoroscopia, puesto que la fase de la pulsación de la aurícula es opuesta a la del ventrículo.

Las radiografías simples del tórax permiten también valorar las vascularización pulmonar y de los cambios pulmonares que pueden estar asociados con una enfermedad cardiaca. Un aumento del tamaño y de la tortuosidad de las arterias pulmonares y de las venas, usualmente indica la presencia de un corto circuito izquierda-derecha, mientras que una disminución en la prominencia de estos vasos va asociada con un corto circuito derecha-izquierda. Cuando el flujo arterial pulmonar ha descendido notablemente, como ocurre en la tetralogía

(Continúa en la pág. 23)

Vena braquiocefálica der.
Vena braquiocefálica izq.
Vena cava superior
Aorta
Vena ácigos
Tronco pulmonar
Arteria pulmonar der.
Anillo de la válvula aórtica
Venas pulmonares der.
Anillo de la válvula pulmonar
Aurícula der.
Ventrículo der. (salida)
Surco auriculoventricular
Anillo de la válvula tricúspide
Anillo de la válvula mitral
Vena cava inferior
Surco interventricular
Ventrículo der.
Ventrículo izq.
Diafragma
F. Netter M.D.



INTERPRETACION DE LA RADIOGRAFIA NORMAL OBLICUA ANTERIOR DERECHA DEL CORAZON

Sección I. Lámina 22

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 22)

de Fallot, el patrón vascular de los pulmones a menudo es reticular y no direccional, más bien que unos vasos ordenadamente radiados a partir del hilio pulmonar. Esto indica la existencia de un flujo colateral significativo a través de las arterias bronquiales. En la insuficiencia cardiaca congestiva, o en caso de obstrucción en el lado izquierdo del corazón, como en la estenosis mitral, las venas pulmonares se ingurgitan. Si esto progresa hacia una hipertensión pulmonar, las venas, junto con las arterias pulmonares periféricas, llegan a ser bastante pequeñas mientras que las arterias pulmonares centrales se dilatan y se vuelven bulbosas.

Debido a que el corazón es una estructura dinámica, puede obtenerse una considerable información observando su funcionamiento, mediante la apreciación (fluoroscópica) de la contracción y dilatación del corazón y los grandes vasos. Las pulsaciones pueden ser registradas gráficamente y permanentemente mediante la quimografía roentgenológica o la electroquimografía; pero, desde el advenimiento del intensificador de imágenes y del registro cinematográfico, aquellos antiguos métodos han quedado arrinconados.

Las contracciones de los dos ventrículos tienen lugar de manera simultánea y opuesta a las de las aurículas. A medida que los ventrículos se contraen durante la sístole, las aurículas se dilatan, y viceversa. La aorta y la arteria pulmonar se expanden con la sístole ventricular a medida que la sangre es expelida en su interior. Las pulsaciones normales de las cámaras cardiacas y los vasos son de naturaleza expansiva; es decir, dos puntos que estén en lados opuestos de la cámara se alejarán uno de otro cuando la cámara se dilata, y se acercarán el uno al otro cuando se contrae. No es raro que, después de un infarto de miocardio, una porción de un ventrículo deje de presentar tales pulsaciones expansivas. Esto se debe a que el miocardio cicatrizado es incapaz de contraerse: se limita a moverse de forma pasiva con el ventrículo restante. Si el área infartada se adelgaza, puede producirse un aneurisma ventricular. Fluoroscópicamente, un aneurisma se ve como un abombamiento localizado del contorno ventricular, que puede latir paradójicamente. Cuando el ventrículo se contrae y aumenta la presión intraventricular, el aneurisma se expande; cuando se dilata el ventrículo, el aneurisma se hace menos prominente con lo cual el contorno cardiaco adquiere un movimiento de balanceo.

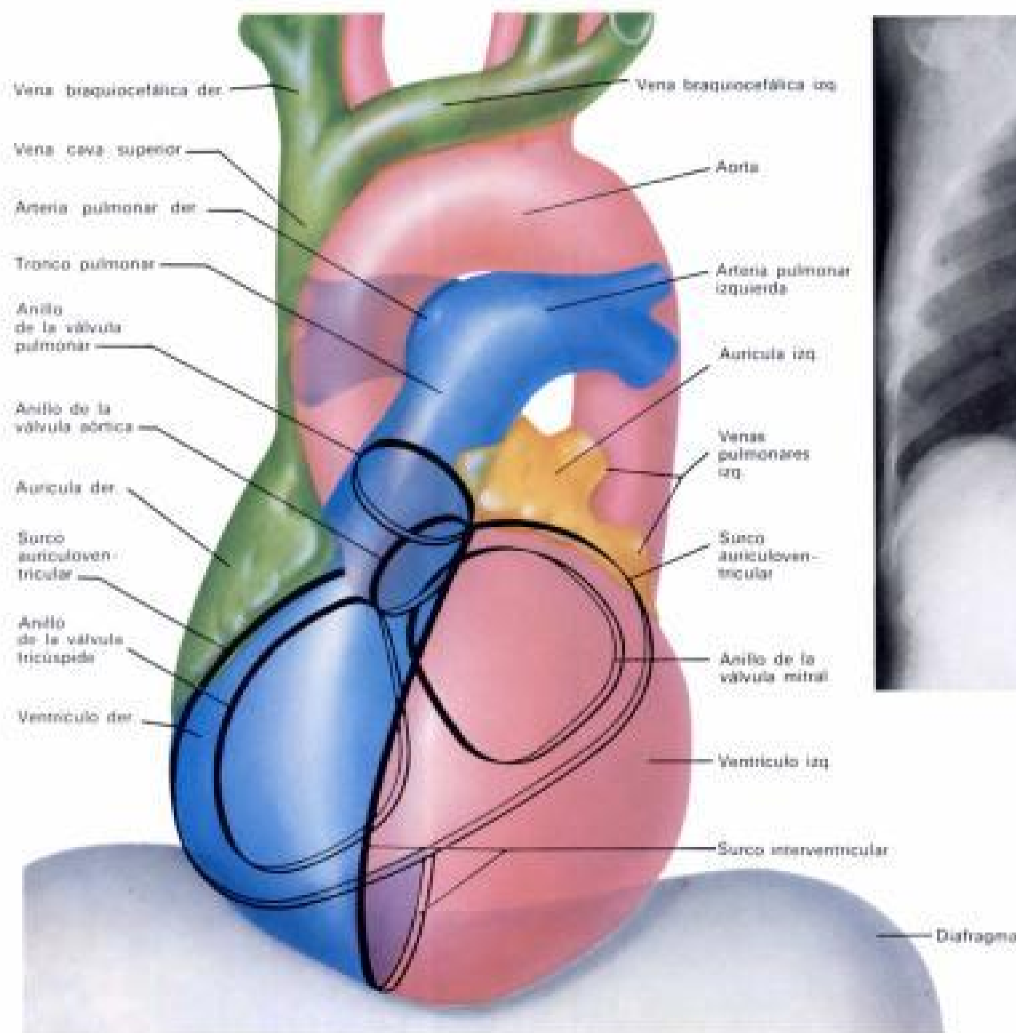
El corazón dilatado e insuficiente no pulsa de manera normal, y sus bordes presentan sólo una mínima excursión con la sístole y la diástole. La apariencia puede ser del todo semejante a la de la silueta grande e inmóvil que se ve en el derrame pericárdico. Cuando hay una capa bien desarrollada de grasa epicárdica, estas dos condiciones pueden distinguirse casi siempre mediante la fluoroscopia. Radiológicamente, la grasa se ve menos densa y más translúcida que el músculo cardiaco, la sangre o el líquido pericárdico. En general, la grasa epicárdica no se ve, porque está adosada al borde externo del corazón, cerca de los pulmones que son traslúcidos. El líquido en la cavidad pericárdica queda fuera de la grasa epicárdica, que de un lado queda delineada por el miocardio más denso, y de otro lado por el derrame. La línea translúcida de grasa aparece desplazada hacia dentro, y está separada del borde externo de la silueta cardiaca.

Las alteraciones en el carácter de las pulsaciones de los grandes vasos pueden, a veces, proporcionar una información específica relativa a las lesiones intracardiacas. Los dos mejores ejemplos de esto lo constituyen el aumento de las pulsaciones de la aorta asociado con una insuficiencia de la válvula aórtica, y las intensas pulsaciones de las arterias pulmonares (la danza hiliar) que se observan cuando hay un gran corto circuito izquierda-derecha.

La fluoroscopia es, además, el método más preciso y sensible de detectar y localizar la calcificación de diversas estructuras cardiacas.

Proyección frontal (pág. 22). Puesto que la mayoría de las radiografías torácicas se hacen en la proyección frontal *(anteroposterior)*, ésta es la vista del *corazón* más usual, que con frecuencia proporciona la primera sugestión de la presencia de una enfermedad cardiaca. El agrandamiento de la *aurícula izquierda* y del *ventrículo izquierdo*, así como el de la *aurícula derecha*, casi siempre se reconocen en esta proyección. El *ventrículo derecho*, aunque no contribuye a formar el borde, puede producir cambios característicos en el contorno cardiaco. Debido a que es la proyección más fácilmente reproducible, generalmente se valora con ella el tamaño del corazón.

(Continúa en la pág. 24)





INTERPRETACION DE LA RADIOGRAFIA NORMAL OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA DEL CORAZON

Sección I. Lámina 23

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 23)

La mitad superior del contorno derecho de la silueta cardiaca está formada por la *vena cava superior* y la porción inferior por la pared lateral de la aurícula derecha. El borde de la vena cava superior es recto, pero el de la aurícula derecha forma un abombamiento hacia fuera. El ángulo que hay entre estos dos contornos representa la cara superior de la aurícula derecha. Si el paciente hace una inspiración profunda, se observa una indentación en el borde derecho del corazón justo por encima del *diafragma*, y se evidencia la unión de la *vena cava inferior* y la aurícula derecha.

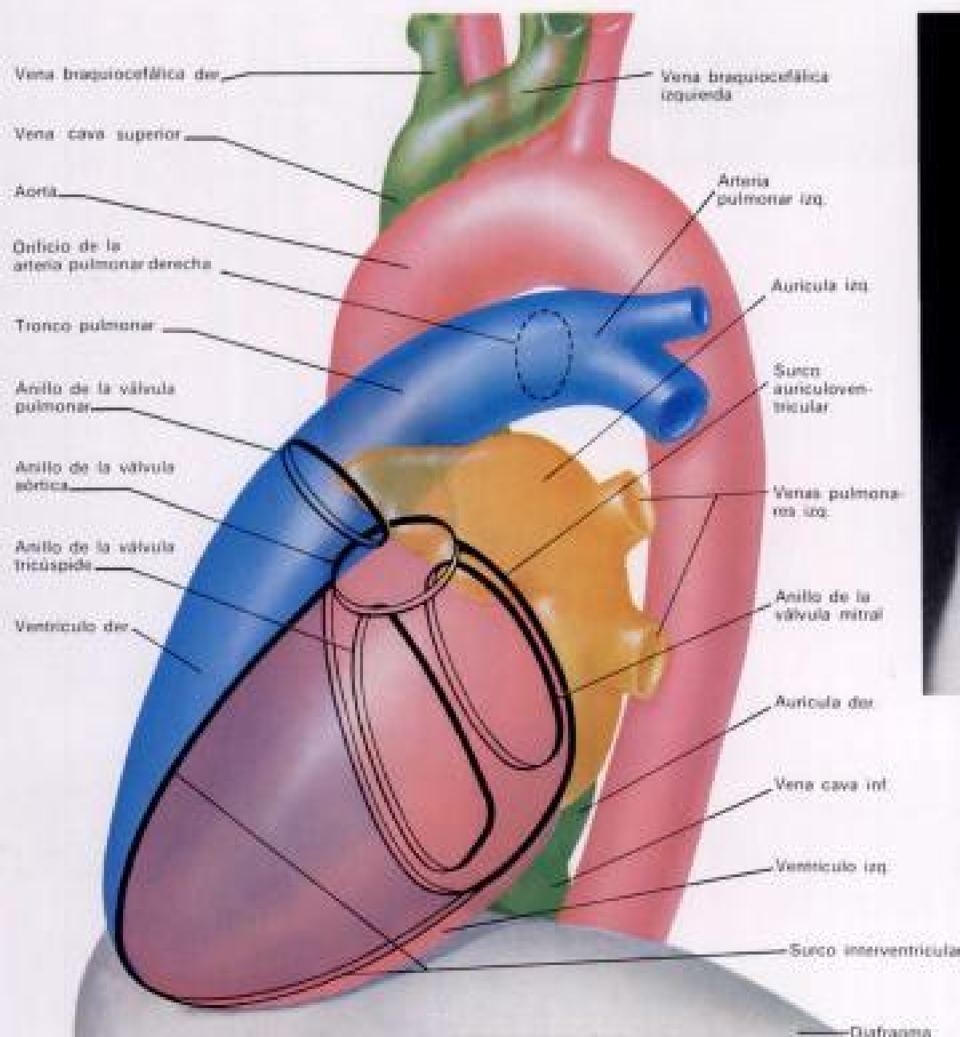
En el lado izquierdo, la porción más alta de la silueta cardiovascular está formada por el arco distal de la *aorta*, cuando se incurva hacia atrás y hacia abajo para convertirse en la aorta torácica descendente. Esta se ve en forma de un abombamiento localizado (el botón aórtico) que se extiende desde el lado izquierdo del mediastino por encima del ángulo traqueobronquial derecho. Este botón suele producir una indentación localizada en el lado izquierdo del esófago. En caso de un arco aórtico derecho, el botón estará en el lado derecho y desplazará el esófago hacia la izquierda. Inmediatamente por debajo del botón aórtico, el borde está formado por el *tronco pulmonar* principal y la *arteria pulmonar izquierda*. Un pequeño segmento de la silueta cardiaca izquierda, por debajo de la arteria pulmonar, está formado por la *orejuela auricular izquierda*. Normalmente este segmento es aplanado o ligeramente convexo y se prolonga con la curva del ventrículo izquierdo, que forma la porción mayor del borde izquierdo del contorno cardiaco. Normalmente no es posible identificar, en las radiografías, el punto de transición entre la orejuela izquierda normal y el ventrículo izquierdo. A menudo cabe detectar en la fluoroscopia una reversión en la fase de las pulsaciones entre las dos cámaras.

El ápex del corazón está formado por el ventrículo izquierdo. En la proyección frontal, el ventrículo derecho está completamente escondido dentro de la silueta cardiaca. En ocasiones, si el paciente realiza una inspiración profunda, se descubre una porción de la cara diafragmática del corazón, cerca del ápex cardiaco. Una indentación en esta zona indica el *surco interventricular* que hay entre los dos ventrículos.

El agrandamiento de la aurícula derecha causa una inclinación hacia fuera y un aumento de la curvatura del borde cardiaco derecho. Cuando aumenta el tamaño del ventrículo derecho, el corazón se dilata hacia la izquierda, el ápex suele elevarse y el surco interventricular aparece más alto en el ápex del corazón de lo que normalmente lo está. A medida que el ventrículo derecho se dilata, se alarga tanto como se ensancha, y se obtiene como resultado la elevación de la arteria pulmonar principal. Cuando se agranda el ventrículo izquierdo, el ápex cardiaco se desplaza hacia abajo y a la izquierda. A menudo todo el borde cardiaco izquierdo está desplazado a la izquierda y se vuelve cada vez más convexo. La dilatación auricular izquierda se detecta, en la vista frontal, primariamente por la dilatación de la orejuela izquierda que produce un abombamiento localizado del contorno izquierdo por debajo del segmento de la arteria pulmonar. Además, la aurícula izquierda agrandada aumenta, muchas veces, la densidad de la porción central de la silueta cardiaca y, cuando es lo bastante grande, puede levantar el bronquio principal izquierdo. Con un aumento de la dilatación, el borde derecho de la aurícula izquierda se ve a veces dentro de la silueta cardiaca, a la derecha de la columna vertebral, produciendo un segundo contorno curvado por dentro del borde de la aurícula derecha. Con una dilatación todavía mayor, la aurícula izquierda llega a delinearse por detrás y más allá de la aurícula derecha, de manera que la aurícula izquierda forma el borde derecho de la sombra cardiaca. El borde de la aurícula derecha se verá entonces dentro de la sombra de la aurícula izquierda.

La calcificación de las válvulas cardiacas es muy a menudo secundaria a una valvulitis reumática o a una endocarditis bacteriana y, las más veces, afecta la *válvula mitral*, a la *aórtica* o a las dos. En la proyección frontal, la válvula mitral está a la izquierda de la columna y, con los latidos cardiacos, las calcificaciones de esta válvula describen una trayectoria aplanada y elíptica que se extiende hacia abajo y hacia la izquierda. La válvula aórtica casi siempre se proyecta sobre el lado izquierdo de la columna y se desplaza, siguiendo un trayecto relativamente recto, hacia arriba y ligeramente a la derecha. A causa de las sombras sobrepuestas de los cuerpos vertebrales, los pequeños depósitos cálcicos en la válvula aórtica pueden ser difíciles

(Continúa en la pág. 25)





INTERPRETACION DE LA RADIOGRAFIA NORMAL LATERAL IZQUIERDA DEL CORAZON

Sección I. Lámina 24

Radiología y angiocardiografía

(*Continúa de la pág. 24*)

de detectar en la vista frontal. La *válvula pulmonar* se proyecta a la izquierda de la columna, a un nivel más alto que las válvulas aórtica y mitral, y se desplaza verticalmente con la pulsación cardiaca. La *válvula tricúspide* yace sobre la columna y se mueve en un plano horizontal.

Proyección oblicua anterior derecha (pág. 23). Este punto de vista se usa principalmente para valorar la dilatación auricular izquierda y las anormalidades del conducto de salida del ventrículo derecho. Es, además, la mejor proyección para estudiar las calcificaciones de la *válvula mitral*. Durante la angiocardiografía selectiva ventricular izquierda, se acostumbra valorar la estenosis mitral o la insuficiencia, puesto que la válvula mitral se ve tangencialmente, y la aurícula izquierda se proyecta enteramente por detrás del *ventrículo izquierdo*. Esta es la única proyección en que estas dos cámaras no se sobreponen.

En una proyección oblicua anterior derecha correctamente tomada, la sombra de la columna queda a la derecha de la silueta cardiaca, y una banda vertical delgada de pulmón que contiene aire separa las dos estructuras. El arco aórtico está recortado en esta proyección, y la aorta descendente se sobrepone parcialmente a la columna vertebral.

El borde derecho del corazón está formado por la cara posterior derecha de la aurícula izquierda por arriba, y el borde posterior de la *aurícula derecha* por abajo. A medida que se aumenta la oblicuidad de la proyección, se perfila una mayor parte de la aurícula izquierda. El esófago relleno de bario contacta con este borde del *corazón*, y es en esta proyección que se ve mejor el desplazamiento del esófago a causa de una aurícula izquierda dilatada.

La porción elevada del borde izquierdo de la silueta cardiovascular casi es vertical, y representa la *aorta ascendente*. Justo por debajo de este segmento, el contorno cardiaco se inclina hacia abajo y a la izquierda, en una curva suave, y está formado por el *conducto de salida del ventrículo derecho* y por el *tronco pulmonar*. La continuación inferior de esta curva está formada por la pared anterior del ventrículo izquierdo. Como en la proyección frontal, el cuerpo del ventrículo derecho está en contacto con el *diafragma* y no puede visualizarse.

La válvula mitral se observa casi tangencialmente, y se proyecta sobre la porción media de la silueta cardiaca. A causa de la carencia de sombras confusas y sobrepuestas, y debido a que la dirección del movimiento de la válvula mitral es perpendicular al haz de rayos Röntgen, la calcificación de esta válvula se observa mejor radioscópicamente en esta proyección oblicua anterior derecha. La órbita elíptica de la válvula se dirige principalmente en sentido horizontal. La *válvula aórtica* está por fuera de la columna, y aunque está en contacto con el borde superior de la válvula mitral, la calcificación de la misma puede reconocerse porque se mueve sobre todo hacia arriba y hacia abajo. Esta proyección proporciona también la mejor separación entre la válvula aórtica y la *pulmonar*. Esta última está a un nivel superior que la válvula aórtica y a su izquierda, tocando el borde izquierdo de la silueta cardiaca. La línea del movimiento de la válvula pulmonar se dirige hacia arriba y a la derecha. La *válvula tricúspide* se ve casi tangencialmente y algo por detrás de la válvula mitral. Se mueve en sentido horizontal con la pulsación cardiaca y, en los raros casos en que la válvula está calcificada, se confunde fácilmente con una calcificación de la válvula mitral.

Los aneurismas de la porción anterior del ventrículo izquierdo se visualizan mejor en esta proyección.

Proyección oblicua anterior izquierda (página 24). Esta proyección es muy útil para valorar el tamaño de la *aurícula izquierda* y del *ventrículo izquierdo*. El *arco aórtico* se ve claramente debido a que está más o menos orientado en sentido paralelo a la placa, y se proyecta con muy poco recortamiento. Un angiocardiograma selectivo ventricular izquierdo es útil, en la proyección oblicua izquierda, para detectar un defecto ventricular septal, debido a que se observan tangencialmente la mayor parte del septo muscular interventricular y una porción del septo membranoso.

El borde derecho del contorno cardiaco está formado por la *aurícula derecha* por arriba y por el *ventrículo derecho* por abajo. A medida que aumenta el grado de oblicuidad, la mayor parte del ventrículo derecho pasa a formar el borde de la silueta. La dilatación de la aurícula derecha provoca un aumento de la convexidad del borde cardiaco superior derecho; la dilatación del ventrículo derecho produce usualmente un aumento más generalizado de la curvatura de este borde.

(*Continúa en la pág. 26*)

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 25)

El contorno cardiaco izquierdo está formado sobre todo por el ventrículo izquierdo, a excepción del cuarto superior formado en parte por la cara posterior izquierda de la aurícula izquierda, directamente por debajo del bronquio principal izquierdo. Usualmente, en una correcta proyección oblicua de 45°, la sombra de un ventrículo izquierdo normal no se extiende más allá del borde izquierdo de la columna. Cuando esto ocurre, se debe a que el ventrículo izquierdo está dilatado. No obstante, este signo tiene que valorarse con cautela, porque si la oblicuidad es ligeramente menor o no se toma la placa en inspiración total, un ventrículo izquierdo normal puede llegar a contactar con la columna. Los aneurismas de la pared posterior del ventrículo izquierdo suelen identificarse bien en esta proyección. Si el estómago está distendido por aire, cabe valorar también la cara diafragmática del ventrículo izquierdo.

La porción auricular izquierda del contorno cardiaco normalmente es recta o presenta una convexidad mínima. Un abombamiento hacia fuera en esta zona denota una dilatación de la aurícula izquierda. Probablemente éste es el signo radiológico más sensible de la dilatación de la aurícula izquierda. El esófago se proyecta directamente por encima del segmento auricular izquierdo; por tanto, el bario no debe administrarse hasta que se haya practicado una radiografía en esta posición, pues existe el riesgo de que resulte enmascarada una dilatación significativa de la aurícula izquierda. Grados mayores de dilatación harán que la aurícula izquierda empuje el bronquio izquierdo principal hacia arriba, haciéndolo más horizontal. La aurícula dilatada disminuirá, además, el espacio claro que hay debajo del arco aórtico.

En esta proyección se ve al arco aórtico en su mayor extensión, y los orígenes de los grandes vasos están separados al máximo. Así, esta proyección es la mejor para identificar los aneurismas del arco aórtico y para estudiar las opacificaciones de la aorta y de los grandes vasos.

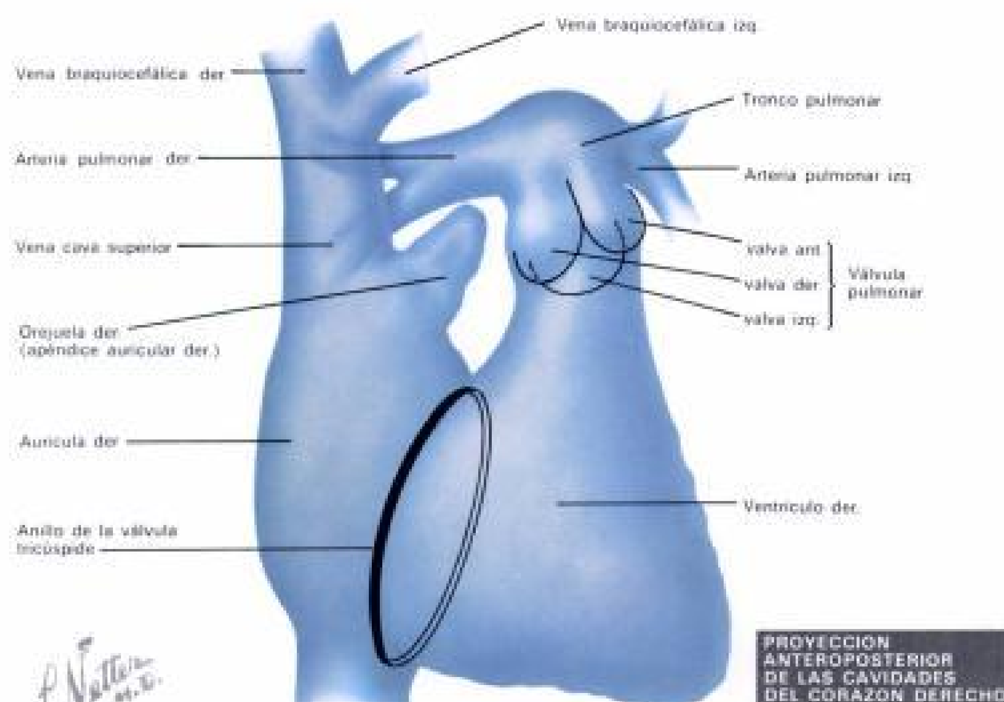
La *válvula mitral* aparece casi directamente de cara. De ahí resulta que los depósitos cálcicos en las cúspides valvulares resultan quizá difíciles de ver, puesto que se mueven en un eje perpendicular a la pantalla de rayos X, con muy poca excursión horizontal. Además, la válvula puede estar parcialmente oculta por la sombra de la columna. La calcificación de la *válvula tricúspide* puede distinguirse de la calcificación de la válvula mitral, debido a que las dos válvulas están del todo separadas en esta proyección, pues la válvula tricúspide se encuentra en la mitad derecha de la silueta cardiaca. Esta proyección es muy satisfactoria para identificar la calcificación de la *válvula aórtica*, situada en la porción superior de la silueta cardiaca, por fuera de la columna; dicha válvula se mueve a lo largo de un eje dirigido hacia arriba y a la derecha. La *válvula pulmonar* está situada ligeramente más alta que la válvula aórtica, y se mueve hacia arriba y hacia la izquierda.

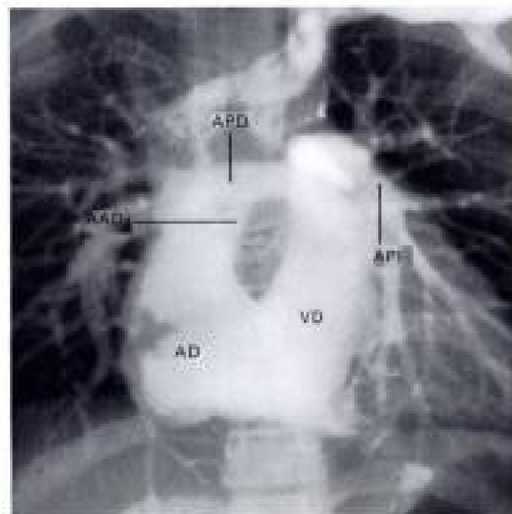
Proyección lateral (pág. 25). Ésta se usa en especial para valorar la presencia de una dilatación ventricular derecha, una dilatación auricular izquierda y una dilatación combinada de la *aurícula izquierda* y del *ventrículo izquierdo*. También es el mejor punto de vista para distinguir entre las calcificaciones de la *válvula aórtica* y de la *mitral*, en placas simples o en tomografías. Un angiocardiograma selectivo del ventrículo derecho proporciona, en esta proyección, la mejor visualización de la porción de salida del *ventrículo derecho* y de la *válvula pulmonar*.

El *corazón* se proyecta de manera que las sombras del esternón y de la columna no interfieren. El margen anterior de la silueta cardiaca está formado por el ápex y por el conducto de salida del ventrículo derecho. Normalmente, éste limita con el cuarto o el tercio inferior de la pared torácica anterior. Los dos tercios superiores del contorno cardiaco anterior están formados por dos arcos convexos inclinados hacia arriba y hacia atrás. El arco inferior (el más oblicuo de los dos) está formado por la porción de salida del ventrículo derecho, el superior por la *aorta ascendente*. Los pulmones, transparentes a los rayos X, se interponen entre estas dos estructuras y el esternón. A medida que el ventrículo derecho se dilata, se abomba hacia delante y tiende a obliterar cada vez más el espacio retroesternal. De una manera similar, la dilatación y tortuosidad, o un aneurisma de la aorta ascendente, disminuirán el espacio retroesternal superior. Normalmente puede identificarse el margen superior del arco aórtico, distal al origen de los grandes vasos.

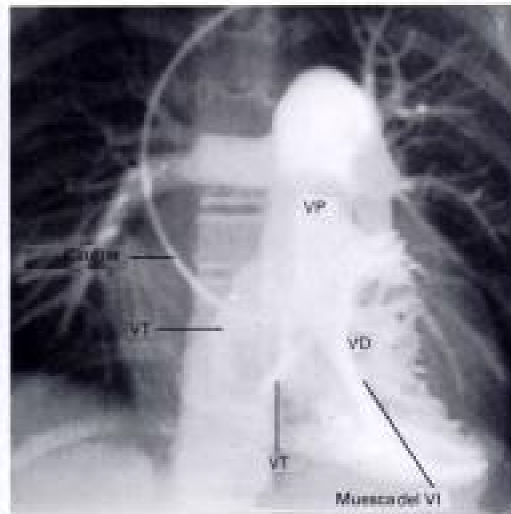
El borde posterior del corazón está formado principalmente por la pared posterior de la aurícula izquierda. Justo por encima del *diafragma* contribuyen a formar el perfil pequeñas porciones de la aurícula derecha y de la *vena cava inferior*. No obstante, cuando el ventrículo izquierdo está dilatado, puede extenderse más hacia atrás que la *aurícula derecha*, hasta formar incluso la porción inferior del borde posterior del corazón. Este

(Continúa en la pág. 27)





Angiocardiograma AP del corazón derecho: AD = aurícula derecha; VD = ventrículo derecho; APD = arteria pulmonar derecha; API = arteria pulmonar izquierda; AAD = apéndice auricular derecho (orejuela).



Angiocardiograma AP: catéter en el ventrículo derecho visualizando el ventrículo y el conducto de salida; VT = válvula tricúspide; VP = válvula pulmonar.

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 26)

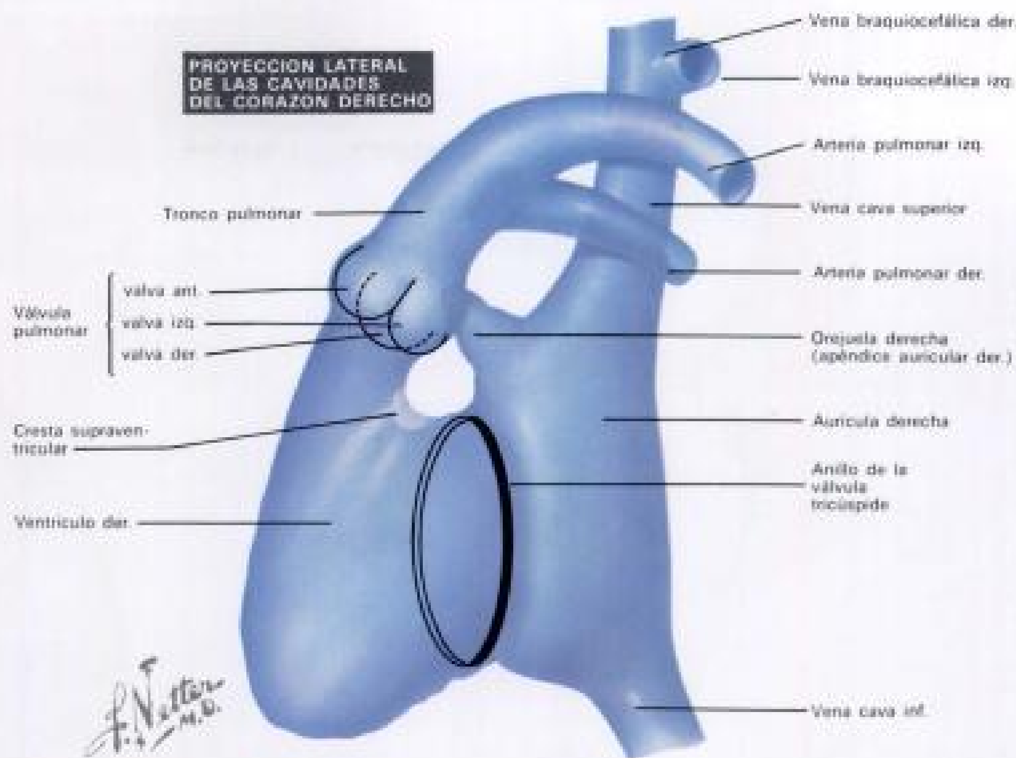
contorno cardiaco se valora mejor cuando el esófago se llena con bario. El esófago está inmediatamente por detrás de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, y una dilatación de estas cámaras produce una indentación de la pared anterior del esófago que se verá rechazado hacia atrás. Si sólo está dilatada la aurícula izquierda, la indentación esofágica estará localizada y se producirá a nivel de la mitad superior de la silueta cardiaca, estando la porción inferior del esófago en su posición normal. Cuando el ventrículo izquierdo también está dilatado, empuja asimismo hacia atrás el esófago, y esta incurvación del esófago desplazado se prolonga entonces por toda la longitud de la silueta cardiaca hasta el *diafragma*.

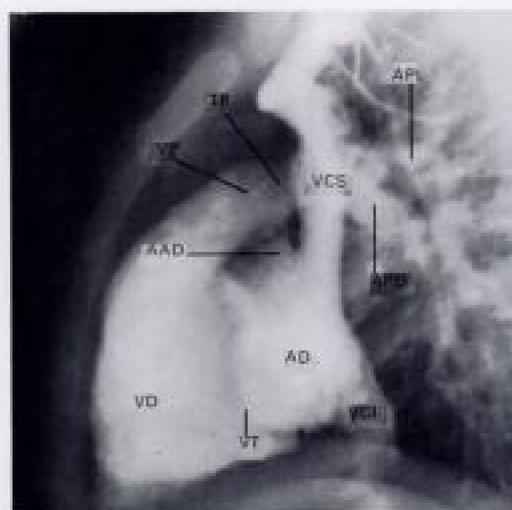
Sin la ayuda de la fluoroscopia para identificar el eje del movimiento de la calcificación valvular, es a veces difícil la localización de un depósito cálcico en la válvula mitral o en la aórtica. Este problema puede resolverse con la proyección lateral. Si se traza una línea desde el seno costodiafragmático hasta el punto de bifurcación de la tráquea, la válvula aórtica estará situada por encima y enfrente de esta línea, mientras que la válvula mitral estará por debajo y por detrás. La válvula mitral se mueve más o menos horizontalmente en esta proyección, y la válvula aórtica se mueve en un eje vertical que se inclina ligeramente hacia delante y hacia arriba. La válvula pulmonar está situada por encima de la válvula aórtica y más anteriormente, y llega hasta el borde anterior de la sombra cardiaca.

Angiocardiografía

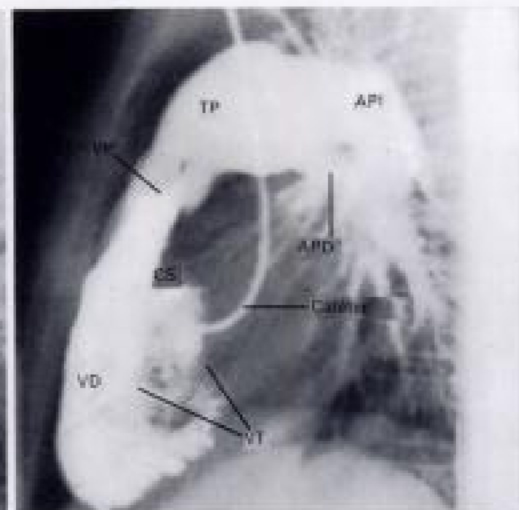
Las radiografías y la radioscopia muestran tan sólo los bordes externos del corazón y de los grandes vasos. Una información mucho más considerable se obtiene cuando se opacifica la sangre inyectando un medio de contraste en el sistema vascular, de manera que los bordes internos de las cámaras cardiacas y de los vasos se ponen de manifiesto. Pueden estudiarse la estructura y el movimiento de las válvulas, así como la hemodinámica del corazón y de la circulación pulmonar. Los requerimientos básicos para obtener una angiocardiografía fructífera son: una rápida inyección del material de contraste, de manera que fluya como una bola radiopaca, y una serie rápida de radiografías del corazón para seguir el curso del material de contraste. El medio de contraste yodado puede inyectarse en una vena periférica, desde donde es transportado al *corazón* por la *vena cava superior* o *inferior*, o puede ser inyectado a través de un *catéter* directamente en una cavidad cardiaca específica o en un vaso importante. Esta última técnica, la *angiocardiografía selectiva*, proporciona mayores detalles anatómicos, por cuanto el material de contraste llega a la cavidad en forma de una bola más compacta y más densa que no se diluye en la *aurícula derecha* con la sangre no opaca.

Un catéter puede ser introducido en la





Angiocardiograma lateral del corazón derecho: TP = tronco pulmonar; VP = válvula pulmonar; AAD = apéndice auricular derecho; VD = ventrículo derecho; VT = válvula tricúspide; AD = aurícula derecha; VCI = vena cava inferior; VCS = vena cava superior; API y APD = arterias pulmonares izquierda y derecha.

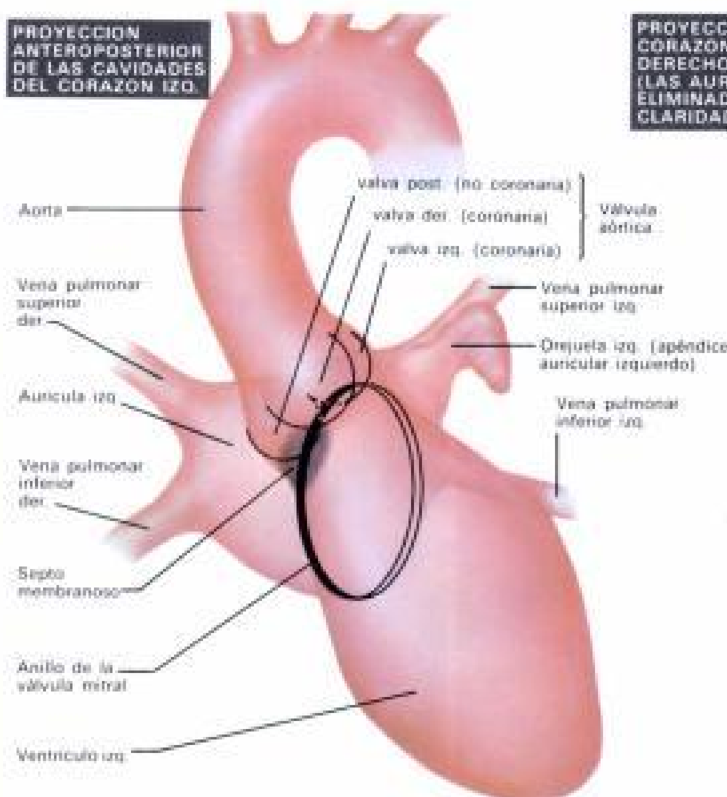


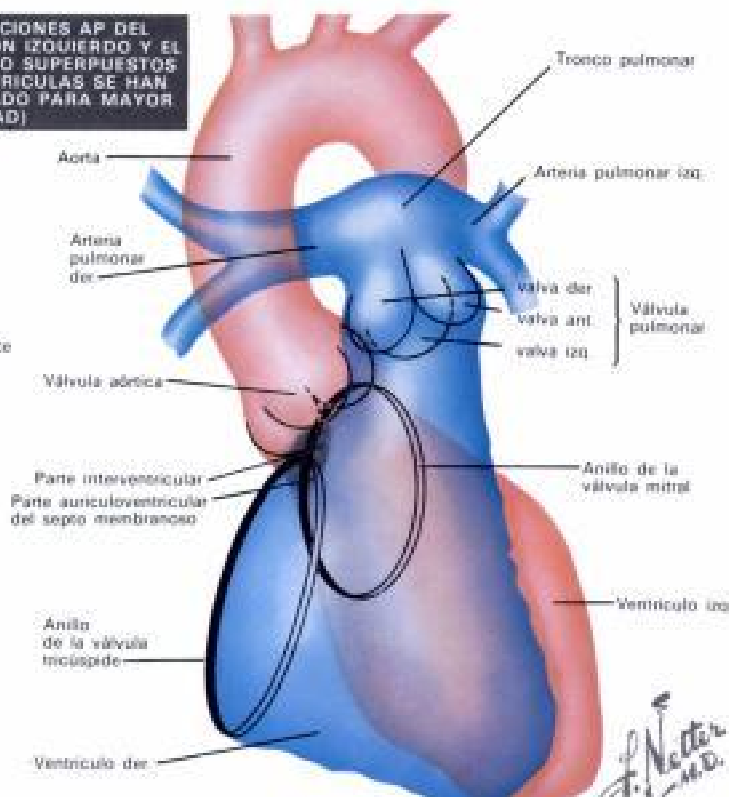
Angiocardiograma lateral: catéter en el ventrículo derecho, visualizando el ventrículo y el conducto de salida; CS = cresta supraventricular.

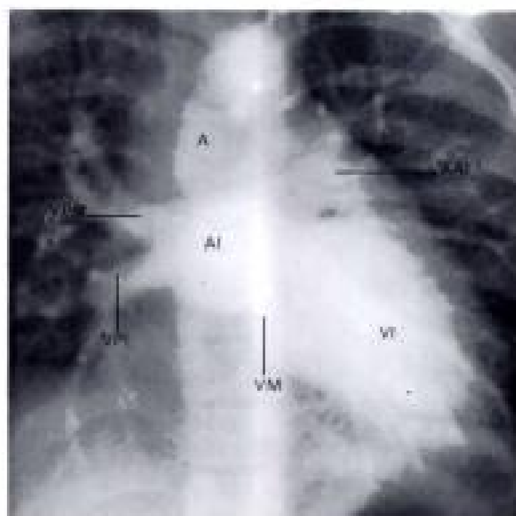
aurícula derecha, en el *ventrículo derecho*, o en el *tronco pulmonar*, se hace pasar por una vena periférica y se le empuja luego a través de la vena cava superior o la inferior. En recién nacidos de menos de 4 ó 5 días puede usarse para este propósito la vena umbilical. En los niños cabe alcanzar la aurícula izquierda, manipulando un catéter en la aurícula derecha y haciéndole atravesar el agujero oval. En los adultos se usa una ruta similar; a este fin se punciona con una aguja transeptal el septo auricular y se introduce luego por encima de la aguja un catéter que se hace avanzar hasta la aurícula izquierda. Para alcanzar el ventrículo izquierdo, se inserta un catéter en una arteria periférica, y se le hace pasar en sentido retrógrado a través de la válvula aórtica hasta el interior del ventrículo. Si el catéter tiene una curvatura adecuada, puede manipularse hacia atrás a través de la válvula mitral para alcanzar la aurícula izquierda. Es posible también llegar al ventrículo izquierdo mediante un catéter transeptal que de la aurícula derecha ha pasado a la izquierda, y luego ha atravesado la válvula mitral. El ventrículo izquierdo puede pincharse directamente a través de la pared anterior del tórax, pero la angiocardiografía practicada por esta vía presenta un riesgo notable.

Corazón derecho, proyección frontal (pág. 26). El lado derecho del corazón usualmente se visualiza bien mediante la angiocardiografía venosa, así como con la inyección selectiva. En la *proyección frontal (anteroposterior)*, las venas cavas superior e inferior están en una línea recta a la derecha de la columna, y penetran en la aurícula derecha por extremos opuestos. La pared libre de la aurícula derecha es delgada, y está representada por el espacio que media entre el borde derecho de la aurícula llena de contraste y el borde derecho de la silueta cardiaca. Normalmente mide de 2 a 3 mm de diámetro. Un aumento en la anchura de este espacio indica que hay un derrame pericárdico que separa del pericardio la pared de la aurícula derecha.

(Continúa en la pág. 28)







Angiocardiograma AP del corazón izquierdo: AI = aurícula izquierda; VI = ventrículo izquierdo; VM = válvula mitral; A = aorta; Venas pulmonares derechas: VPS = superior, y VPI = inferior; AAI = apéndice auricular izquierdo.



Angiocardiograma AP: catéter en el ventrículo izquierdo; ACI = arteria coronaria izquierda; ACD = arteria coronaria derecha; CI = cúspide izquierda; CP = cúspide posterior de la válvula aórtica; MP = fijación de la cúspide posterior de la mitral.

Sección I. Lámina 27

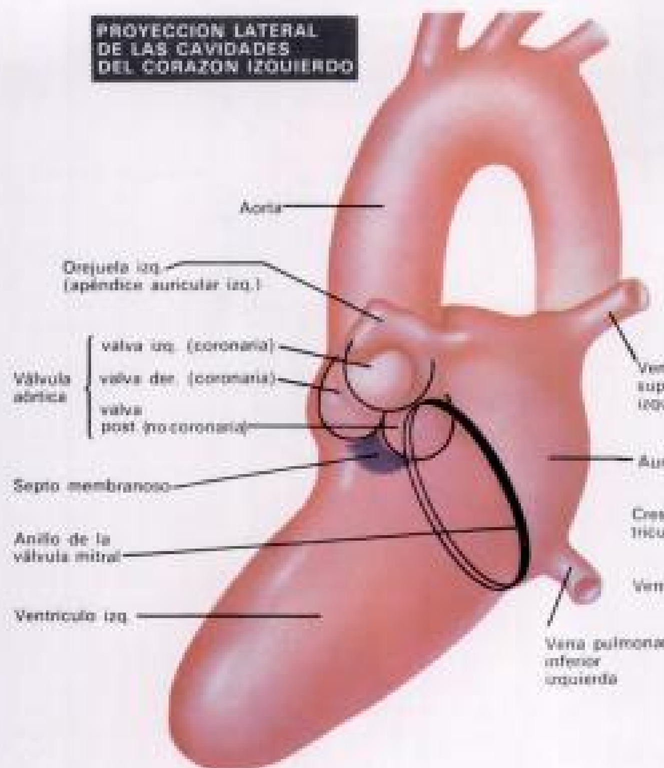
Radiología y angiocardiografía

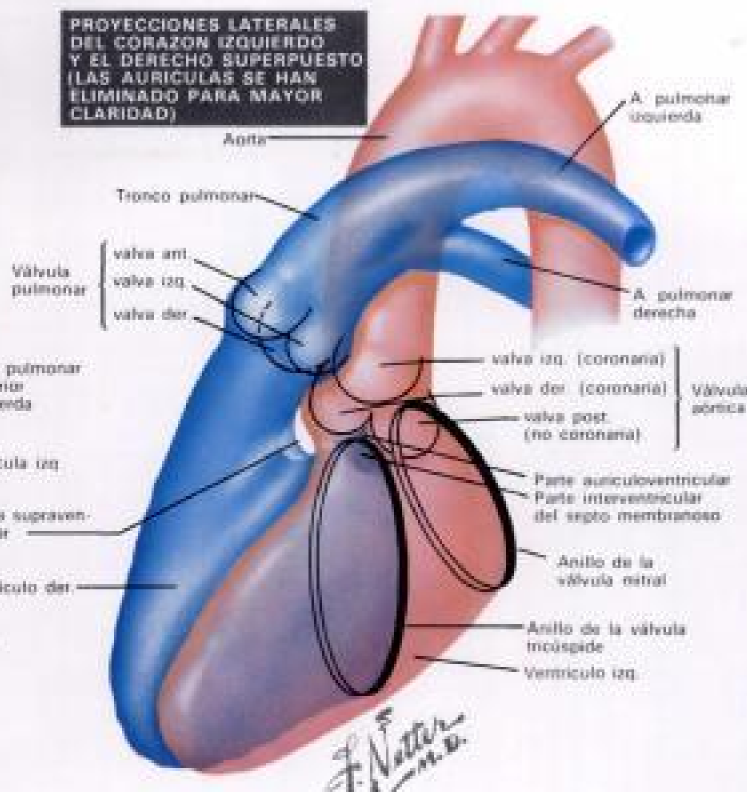
(Continúa de la pág. 27)

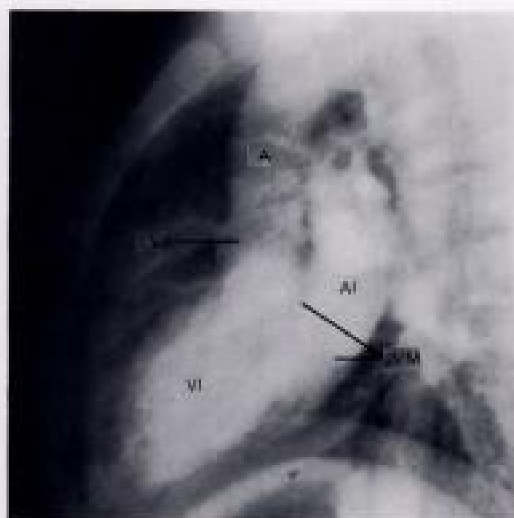
La *orejuela* de la *aurícula derecha* se extiende por la parte media y hacia arriba de la porción superior de la aurícula derecha. La *válvula tricúspide* yace en un plano oblicuo en relación a la proyección frontal, y la línea de fijación de sus valvas suele verse en forma de una elipse que descansa sobre la columna. El margen inferior del *anillo tricuspídeo* es adyacente a la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha. La abertura del seno coronario está en la misma región. Es preciso recordar esto al cateterizar el ventrículo derecho, puesto que un catéter que ha penetrado en el seno coronario y ha progresado por la gran vena cardiaca sigue casi el mismo trayecto, en la proyección frontal, que aquel que ha atravesado la válvula tricúspide y ha descendido en el *conducto de salida* del *ventrículo derecho*. El borde izquierdo del anillo de la válvula tricúspide, que forma el borde izquierdo de la aurícula, corresponde al margen posterior de la válvula. El ventrículo derecho, que está frente a la aurícula, se extiende hasta el borde derecho (o anterior) de la válvula tricúspide. Por tanto, la aurícula y el ventrículo se apoyan entre sí dentro de la proyección elíptica de la válvula.

El ventrículo derecho es una cavidad de forma aproximadamente triangular que puede dividirse en dos partes: una parte de entrada grande y trabeculada, y una lisa y estrecha que es el conducto de salida. En la proyección frontal pueden separarse estas dos partes mediante una línea trazada desde el margen superior de la válvula tricúspide, hacia abajo y a la izquierda, hacia el ápex del ventrículo. Esta línea se aproximaría más o menos al curso de las bandas moderadora y septal. El conducto de entrada está por debajo de la línea, el conducto de salida está por encima de la línea y se extiende a la *válvula pulmonar*. El borde derecho de la porción de entrada está formado por la válvula tricúspide, el borde izquierdo por el septo interventricular. La cara diafragmática del ventrículo derecho es una pared libre. El borde derecho del conducto de salida también es una pared libre, y está formado por una lámina muscular que se extiende desde la válvula tricúspide a la pulmonar dispuesta por delante de la raíz de la aorta. Una prominencia localizada en este músculo, la cresta supraventricular,

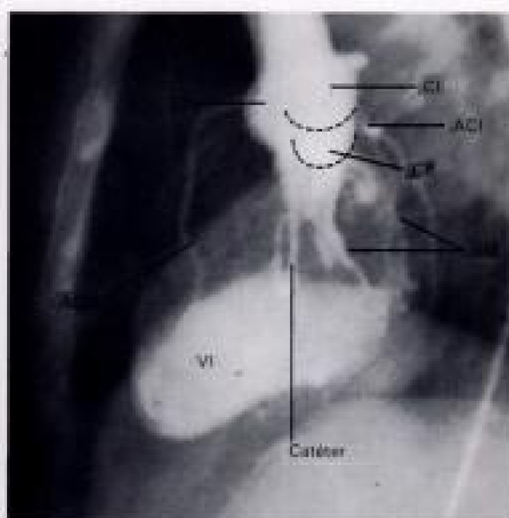
(Continúa en la pág. 29)







Angiocardiograma lateral del corazón izquierdo: A = aorta; VA = válvula aórtica; VI = ventrículo izquierdo; VM = válvula mitral; AI = aurícula izquierda.



Angiocardiograma lateral: catéter en el ventrículo izquierdo; CD = cúspide derecha; CI = cúspide izquierda; CP = cúspide posterior de la válvula aórtica; ACD = arteria coronaria derecha; ACI = arteria coronaria izquierda.

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 28)

se proyecta de cara en esta radiografía y no puede identificarse. La línea de fijación de la válvula tricúspide puede verse frecuentemente durante la diástole en un *angiocardiograma* selectivo del ventrículo derecho, puesto que el material de contraste queda atrapado entre las cúspides de la válvula abierta y las paredes del ventrículo, mientras que el orificio de la válvula se llena con sangre no opaca que penetra desde la aurícula.

La válvula pulmonar se proyecta parcialmente de cara, y no se visualiza bien en la proyección frontal. El tronco pulmonar se ve bien usualmente, pero su raíz queda a veces parcialmente oscurecida por el conducto de salida del ventrículo derecho. La *arteria pulmonar derecha* curva casi directamente hacia la derecha, y en esta proyección cabe observar casi toda su longitud, mientras que la *arteria pulmonar izquierda* se dirige hacia atrás y está recortada. Una proyección oblicua anterior izquierda inclinada o lateral izquierda, es la mejor para estudiar la arteria pulmonar izquierda. En un angiocardiograma venoso una parte de la arteria pulmonar derecha suele estar enmascarada por el material de contraste en la vena cava superior o en la aurícula derecha, en especial si esta cavidad está dilatada. Por esto, cuando se practica una angiocardiografía porque se sospecha un trombo de la arteria pulmonar, ha de realizarse una inyección selectiva en la arteria pulmonar principal más bien que en una vena periférica.

Corazón derecho, proyección lateral (página 27). En esta vista lateral la *aurícula derecha* se proyecta casi completamente por detrás del *ventrículo derecho*. El borde posterior de la aurícula es una pared libre. El septo interauricular está en un plano oblicuo y no puede verse ni en la proyección frontal ni en la lateral. Se observa tangencialmente sólo en una proyección oblicua posterior derecha inclinada. El borde anterior de la aurícula derecha está formado por la *válvula tricúspide*. La *orejuela* se eleva a un nivel superior que la válvula, y se extiende hacia delante y hacia arriba. La orejuela tiene una forma aproximadamente triangular, y su base se prolonga con la cavidad auricular. El borde de la cavidad de la orejuela es irregular debido a los músculos pectíneos.

(Continúa en la pág. 30)

Radiología y angiocardiografía

(Continúa de la pág. 29)

El *ostium* del seno coronario yace en la porción inferior de la aurícula justo por delante de la entrada de la *vena cava inferior*, y la gran vena cardiaca se extiende a lo largo de la cara posterior del corazón. Por tanto, un catéter introducido a través de la *vena cava superior*, que ha penetrado en la gran vena cardiaca, se curvará hacia atrás, en la proyección lateral, en vez de hacerlo hacia adelante como ocurre cuando atraviesa la válvula tricúspide para penetrar en el ventrículo derecho.

El ventrículo derecho puede estudiarse mejor mediante una angiocardiografía selectiva, porque, en la proyección lateral, la *orejuela auricular derecha*, especialmente si es grande, a menudo se extiende suficientemente hacia delante para enmascarar una parte del *conducto de salida* o la *válvula pulmonar*. En un estudio selectivo, la válvula tricúspide se identifica usualmente como un anillo oblicuo en la cara posterior del ventrículo. El borde anterior de este anillo corresponde al margen derecho de la válvula. El cuerpo principal del ventrículo derecho (el conducto de entrada) está directamente enfrente de la válvula tricúspide. Justo por encima del nivel superior de la válvula, el ventrículo se hace más estrecho, debido a la intrusión de una masa de tejido suave en su cara posterior. Esta representa la *cresta supraventricular* y marca el nivel de la entrada al infundíbulo: el conducto de salida del ventrículo. El borde anterior de la cavidad ventricular derecha forma una curva que se prolonga con la válvula pulmonar.

La válvula pulmonar y sus cúspides se identifican fácilmente en la proyección lateral. Esta es una proyección ideal para el estudio de la estenosis de la válvula pulmonar, puesto que no sólo puede verse la limitación en la apertura de las cúspides valvulares, sino que cabe estudiar también la región infundibular del ventrículo, y valorar la posibilidad de una estenosis infundibular asociada. El *tronco pulmonar* cursa hacia arriba y hacia atrás, continuando la curva de la pared anterior del ventrículo derecho. La arteria pulmonar izquierda se ve bien en la proyección lateral, al cursar en sentido posterior, mientras que la arteria pulmonar derecha está recortada.

Corazón izquierdo, proyección frontal (página 28). La *aurícula izquierda* está parcialmente por encima y a la derecha del *ventrículo izquierdo*. El borde superior de la cavidad auricular en la proyección frontal *(anteroposterior)* es recto, y se inclina hacia arriba y a la izquierda. El borde inferior se abomba hacia abajo. La porción del borde auricular inferior, que cruza la cámara ventricular izquierda, está formada por el borde inferior de la *válvula mitral*. Las dos *venas pulmonares superiores* penetran en la aurícula por su porción más superior, las *venas pulmonares inferiores* desembocan a un nivel ligeramente inferior. La *orejuela auricular izquierda*, que presenta a menudo un contorno en forma de gancho desde este punto de vista, llega hasta el borde izquierdo del corazón y descansa sobre la *vena pulmonar izquierda superior*. Puede ser difícil distinguir por radioscopia si un catéter situado en la *aurícula izquierda* ha penetrado en la orejuela o en la vena pulmonar izquierda superior. Esto puede dilucidarse observando al paciente en una proyección oblicua o lateral (puesto que las venas pulmonares se prolongan hacia atrás, mientras que la orejuela está situada hacia delante), o bien inyectando una pequeña cantidad de sustancia de contraste y perfilando la estructura.

El ventrículo izquierdo difiere básicamente del derecho en que la válvula de entrada (mitral) y la de salida *(aórtica)* son adyacentes. En realidad, la valva anterior de la mitral procede de un *anillo* común con una parte de la válvula aórtica. El cuerpo del ventrículo izquierdo está por debajo de las dos válvulas, en vez de estar interpuesto entre ellas como lo está el *ventrículo derecho*. El ventrículo izquierdo tiene una forma aproximadamente oval, con el ápex apuntando hacia abajo y a la izquierda. La trabeculación del cuerpo del ventrículo izquierdo es mucho más fina que la del derecho. Con una inyección selectiva del ventrículo izquierdo, la parte inferior del anillo de la válvula mitral puede identificarse usualmente como una interfase curvilínea entre el material de contraste, atrapado debajo de la valva posterior de la mitral, y la sangre no opaca que entra procedente de la aurícula izquierda superior. El margen superior del anillo mitral, que se prolonga con el anillo aórtico, no suele verse bien en la proyección frontal. Durante la sístole ventricular, las valvas de la mitral se abomban hacia la aurícula izquierda; el orificio valvular está enmascarado por el material de contraste que hay en el ventrículo, y la línea de fijación de las valvas no puede observarse. También durante la sístole ventricular aparecen a menudo indentaciones digitiformes procedentes de los bordes derecho e izquierdo del ventrículo, que se introducen en la luz ventricular, y que representan los músculos papilares.

La *parte membranosa* del *septo interventricular* no puede delinearse en el *angiocardiograma*. No obstante cabe determinar su localización en relación con la válvula aórtica. Yace por debajo de la porción anterior de la *valva posterior (no coronaria)* y de una pequeña parte de la *valva derecha (coronaria)* adyacente, y de la comisura que hay entre ambas. En la proyección frontal, la valva derecha se ve de frente; de modo que la *valva izquierda* forma el borde izquierdo de la *válvula aórtica* y la valva no coronaria, el borde derecho. El septo membranoso forma así un segmento del borde derecho del ventrículo izquierdo inmediatamente por debajo de la válvula aórtica.

La *arteria coronaria derecha* sale de la porción media de la válvula aórtica, en esta proyección, y se extiende ligeramente a la derecha y hacia abajo, discurriendo por el surco que hay entre la aurícula derecha y el ventrículo. La *arteria coronaria izquierda* tiene su origen en el borde izquierdo de la válvula aórtica. La rama descendente anterior cursa hacia abajo por el surco interventricular y descansa sobre la parte izquierda del ventrículo izquierdo. La rama circunfleja se incurva a la derecha, y discurre paralela a la fijación inferior de la válvula mitral, a medida que cursa por el surco existente entre la aurícula izquierda y el ventrículo en la cara posterior del corazón.

Las relaciones de las estructuras que hay en los lados derecho e izquierdo del corazón, pueden apreciarse cuando se *superponen* los dibujos de los ventrículos y de sus grandes vasos. Los ventrículos, en su mayor parte, se proyectan uno encima de otro. El conducto de salida del ventrículo derecho se dirige hacia arriba y hacia la izquierda, mientras que en el ventrículo izquierdo la sangre alcanza la aorta circulando hacia arriba y a la derecha. De este modo, los conductos de salida se entrecruzan entre sí, pasando el izquierdo por detrás del derecho. Casi todo el borde derecho del ventrículo izquierdo está formado por el septo interventricular, siendo la parte superior membranosa y la restante muscular. Además, un segmento del borde izquierdo superior del ventrículo izquierdo, representa también el septo interventricular. Esta es la porción basal del septo muscular que, en el lado derecho, está en la porción inferior del infundíbulo justo por encima de la banda septal. El margen más alto de la fijación de la válvula tricúspide casi alcanza la válvula aórtica, y el origen de la valva septal de la *válvula tricúspide* cruza realmente el septo membranoso. De este modo, el septo membranoso, en el lado izquierdo, está completamente dentro del ventrículo izquierdo, mientras que en el lado derecho, la porción anterior está en el ventrículo derecho (septo interventricular), y la porción posterior está por detrás de la válvula tricúspide en la aurícula derecha (septo auriculoventricular).

El conducto de salida superior del ventrículo derecho queda por encima del ventrículo izquierdo, a nivel de los senos aórticos de Valsalva. La válvula pulmonar está a un nivel más alto que la válvula aórtica, y sólo se tocan ambas cerca de las comisuras que hay entre las valvas derecha e izquierda.

Corazón izquierdo, proyección lateral (página 29). En la proyección lateral la *aurícula izquierda* se proyecta casi completamente por detrás del *ventrículo izquierdo*. El borde anteroinferior de la aurícula está formado por la *válvula mitral*. La *orejuela auricular izquierda* se eleva algo por encima de la válvula mitral, y se extiende hacia adelante, cruzando la *aorta* justo por encima de los senos de Valsalva. Si la orejuela es suficientemente grande su punta se apoyará en la *válvula pulmonar*. El borde posterior de la cavidad auricular está formado por la pared libre de la aurícula, y las venas pulmonares desembocan en sus porciones media y superior.

En un *angiocardiograma* selectivo del ventrículo izquierdo, la línea de inserción de las valvas de la mitral puede verse usualmente, durante la diástole, en forma de un anillo opaco que rodea la sangre radiotranslúcida que hay en el interior del orificio valvular. La válvula mitral forma el límite posterior del ventrículo. El margen superior de la válvula mitral alcanza la *válvula aórtica* en la región en que está la comisura entre las *valvas izquierda (coronaria)* y *posterior (no coronaria)*. El cuerpo del ventrículo se extiende hacia delante y abajo a partir de la válvula mitral. El borde posteroinferior del mismo está formado por la pared ventricular libre, y todo el borde anterior queda limitado por el *septo interventricular*. En algunos casos, los músculos papilares pueden verse en forma de defectos radiotranslúcidos que surgen de la porción media del borde inferior del ventrículo, y que se dirigen hacia la válvula mitral.

En esta proyección, la *valva coronaria derecha* de la *válvula aórtica* es vista tangencialmente, formando el borde anterior de la válvula. Las valvas posterior e izquierda se proyectan en sentido oblicuo y yacen posteriormente, de manera que siempre la valva posterior (no coronaria) es la más baja de las dos. La *porción membranosa* del septo interventricular, directamente por debajo de la comisura que hay entre las valvas derecha y no coronaria, no contribuye a formar el borde. Directamente por delante del septo membranoso, y comprendiendo el borde subvalvular del ventrículo, está la porción superior del septo muscular.

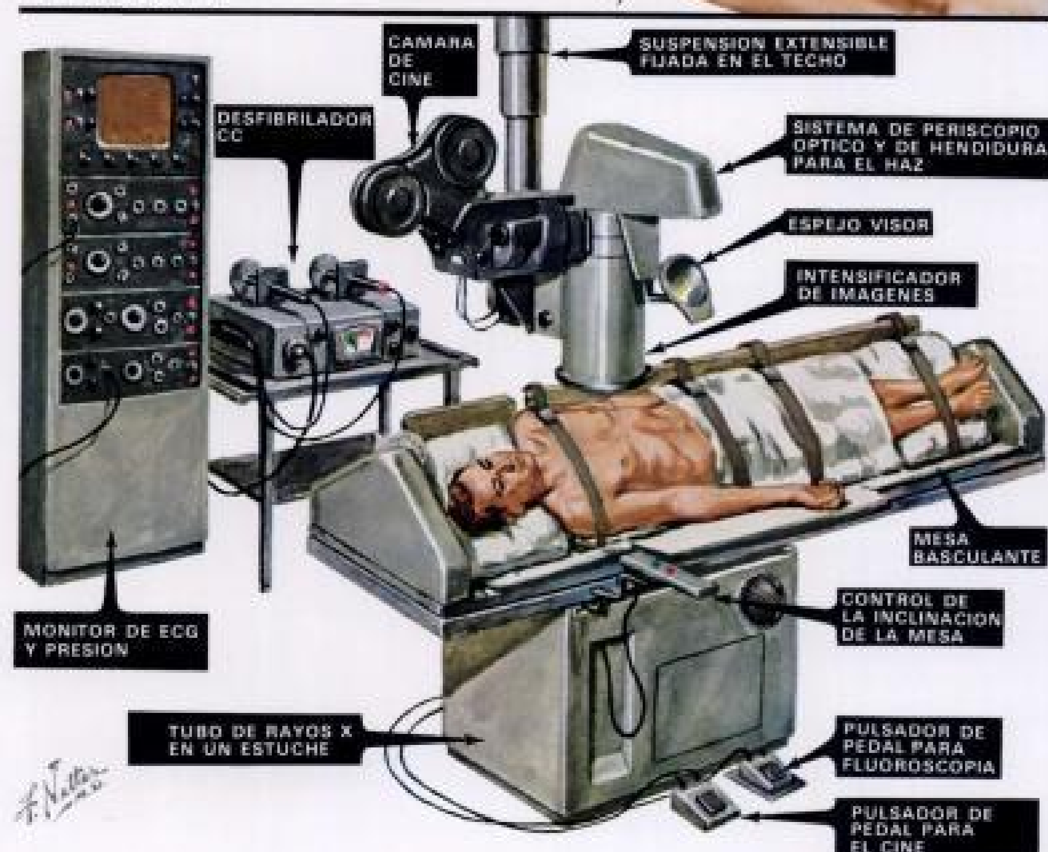
La *arteria coronaria derecha* procede de la porción superior del seno de Valsalva derecho y cursa hacia delante, en un corto trayecto, antes de incurvarse casi inmediatamente hacia abajo. El tronco principal de la *arteria coronaria izquierda* es paralelo al haz de rayos X, en esta proyección, y está recortado. Su rama circunfleja es paralela a la cara posterior del anillo mitral. La rama anterior o descendente se extiende hacia adelante y abajo, sobrepuesta a la raíz aórtica. Cursa por encima del seno de Valsalva derecho, ligeramente por debajo del origen de la arteria coronaria derecha, y luego cruza este vaso, de manera que la porción más baja de la rama descendente anterior es la más anterior de todas las arterias coronarias principales. Cuando el ventrículo derecho está dilatado, el surco que hay entre el ventrículo y la aurícula derecha está desplazado hacia delante. La arteria coronaria derecha, que está dentro de este surco, se ve entonces en la proyección lateral completamente por delante de la rama descendente anterior izquierda. De esta manera puede reconocerse la dilatación del ventrículo derecho en un angiocardiograma selectivo del ventrículo izquierdo.

Cuando se *superponen* las proyecciones laterales de los dos ventrículos, se ve que la *válvula tricúspide* queda por delante de la válvula mitral. El margen superior de la válvula tricúspide demarca el alcance anterior del *septo auriculoventricular*; la válvula mitral delimita el alcance posterior. La porción interventricular del septo membranoso queda por delante de la inserción de la válvula tricúspide. La *cresta supraventricular* está directamente por delante del seno de Valsalva derecho, de manera que la mayor parte del conducto de salida del ventrículo derecho está a un nivel más alto que el del ventrículo izquierdo. En realidad, una pequeña porción del conducto de salida del ventrículo izquierdo, inmediatamente por debajo de la comisura que hay entre las valvas aórticas derecha e izquierda, alcanza el mismo nivel que la región subpulmonar del ventrículo derecho. Los conductos de salida están separados, en esta área, por el septo ventricular, y un defecto en esta región origina un defecto septal ventricular subpulmonar.

ANGIOGRAFIA CORONARIA

Cineangiografía coronaria selectiva

Catéter introducido en la arteria braquial derecha e impulsado retrógradamente hasta el orificio coronario



El diagnóstico de la aterosclerosis coronaria humana dependía principalmente, hasta hace poco, de la habilidad del médico en interpretar el significado del dolor torácico que refieren los pacientes, los cuales experimentan respuestas subjetivas al *stress* infinitamente variables. La confirmación objetiva dependía del reconocimiento de los cambios electrocardiográficos transitorios o permanentes, que de ordinario indican la existencia de una isquemia miocárdica, una necrosis o el reemplazamiento del miocardio funcionante por tejido cicatrizal. De esta manera sólo era posible reconocer en los pacientes la presencia de una aterosclerosis coronaria después que el proceso hubiese progresado hasta un punto tal que las obstrucciones arteriales fuesen lo bastante graves para causar cambios secundarios transitorios o permanentes en el miocardio.

La *cineangiografía coronaria selectiva* proporciona un camino clínicamente útil para la demostración precisa de las características morfológicas del árbol arterial coronario humano (v. págs. 16 y 17). En el estudio de más de 10.500 pacientes que representan todas las fases de la historia natural de la aterosclerosis coronaria, sólo se han producido 9 muertes atribuibles a este procedimiento arteriográfico.

Técnica

Se diseca de la forma acostumbrada, bajo anestesia local, la *arteria braquial derecha* en la fosa antecubital derecha, inmediatamente por encima de su bifurcación. A continuación se pasa en *sentido retrógrado* un *catéter* trenzado n.º 8 French, de 80 cm de longitud, con un extremo especial que se adelgaza hasta tener un diámetro de 5 F a 5 cm del borde, directamente desde la arteria braquial derecha a la aorta ascendente. La punta del *catéter se introduce* directamente, primero en un *orificio coronario* y luego en el otro, bajo visión directa, mediante un amplificador *(intensificador)* de *imagen* de 15 cm equipado con un *sistema óptico* o un circuito cerrado de televisión que proporcionen una visualización directa durante la exploración.

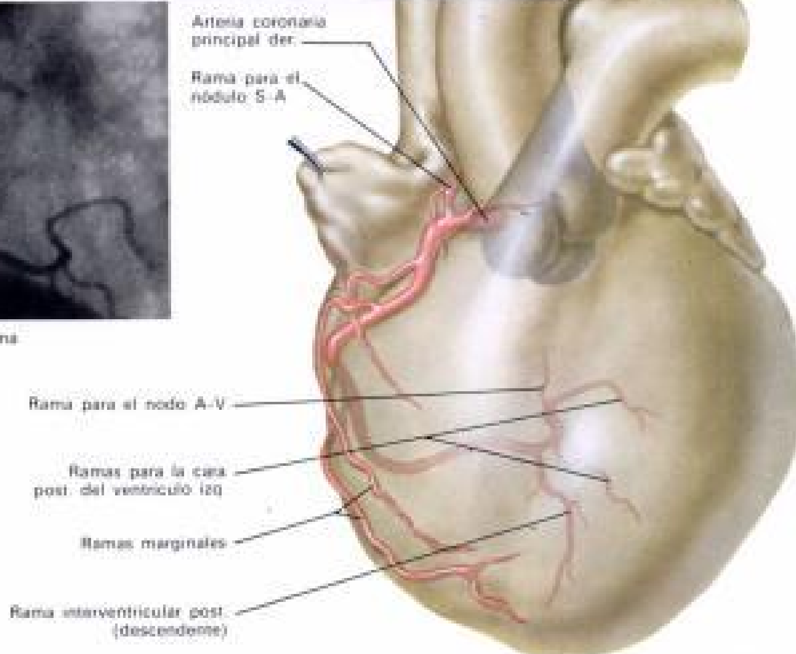
Se *registran* constantemente las medidas de *presión* del extremo del catéter mediante un manómetro de estiramiento Statham P-23 D-b, que permita el reconocimiento inmediato de la oclusión arterial por la punta del catéter. También *se monitoriza constantemente el electrocardiograma.*

(Continúa en la pág. 32)

ARTERIA CORONARIA DERECHA: POSICION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA



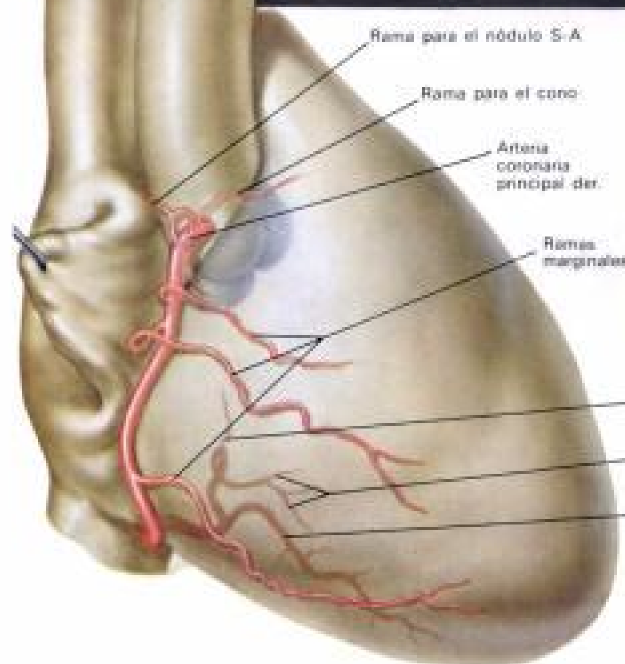
Arteriograma

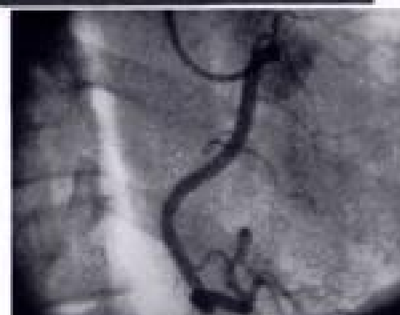


Cineangiografía coronaria selectiva

(Continúa de la pág. 31)

ARTERIA CORONARIA DERECHA: POSICION OBLICUA ANTERIOR DERECHA





Arteriograma

Se inyectan pequeñas dosis múltiples de sustancia de contraste directamente en el orificio de cada *arteria coronaria*, con el paciente situado en una posición que varía entre las *proyecciones oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda* (págs. 23 y 24). Se seleccionan proyecciones individuales para cada paciente mediante una visualización radioscópica, en un intento de fotografiar todos los segmentos de cada vaso, en un plano perpendicular al del haz de los rayos X. Usualmente suelen practicarse de cuatro a seis *arteriogramas* de cada arteria, y *se varían* las proyecciones desde la oblicua anterior derecha a la izquierda. Se requiere un promedio de 4 a 6 ml de Hypaque® al 70%, inyectado manualmente con una jeringa de 10 ml, para una *opacificación* adecuada de los vasos coronarios individuales. Se facilita mucho la labor de colocación del paciente en varias proyecciones que van desde la oblicua anterior derecha a la izquierda, usando una *mesa basculante* de rayos X que permite girar rápidamente al paciente hasta 60° en cualquier dirección, a partir de la posición supina.

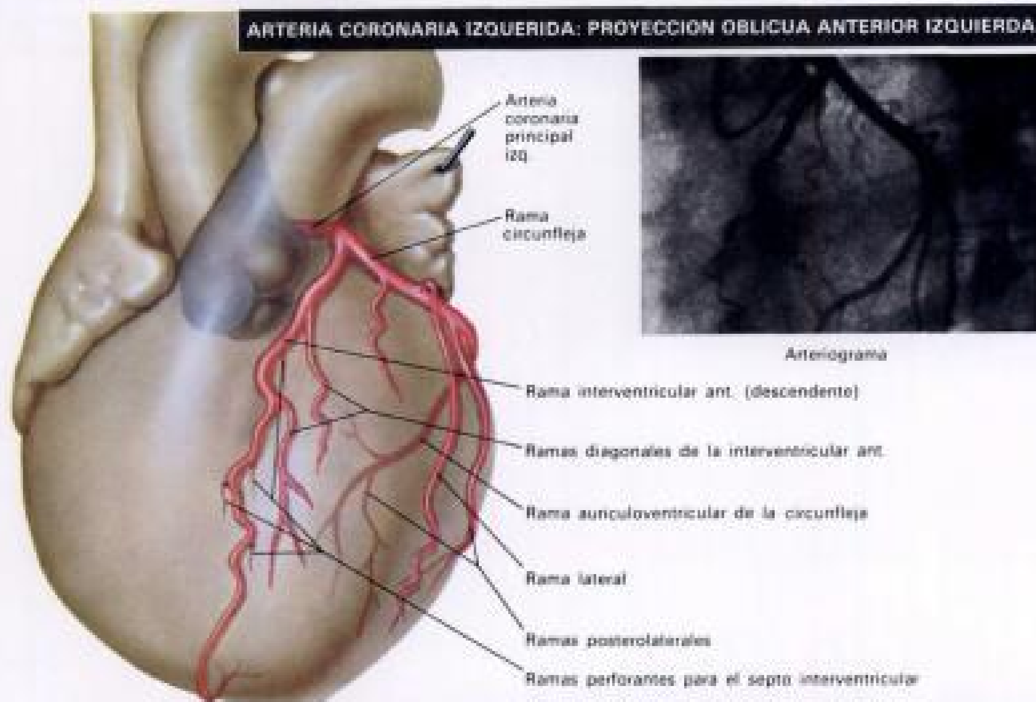
Se registra el paso del medio de contraste a través de *todas las ramas del árbol coronario*, con una *cámara de cine* de 35 mm a una velocidad de 60 imágenes por segundo, usando una película negativa Eastman Double X. Las exposiciones individuales suelen estar limitadas a una variación que puede oscilar entre los 3 y los 5 mseg, con un sistema pulsante de rayos X de onda cuadrada.

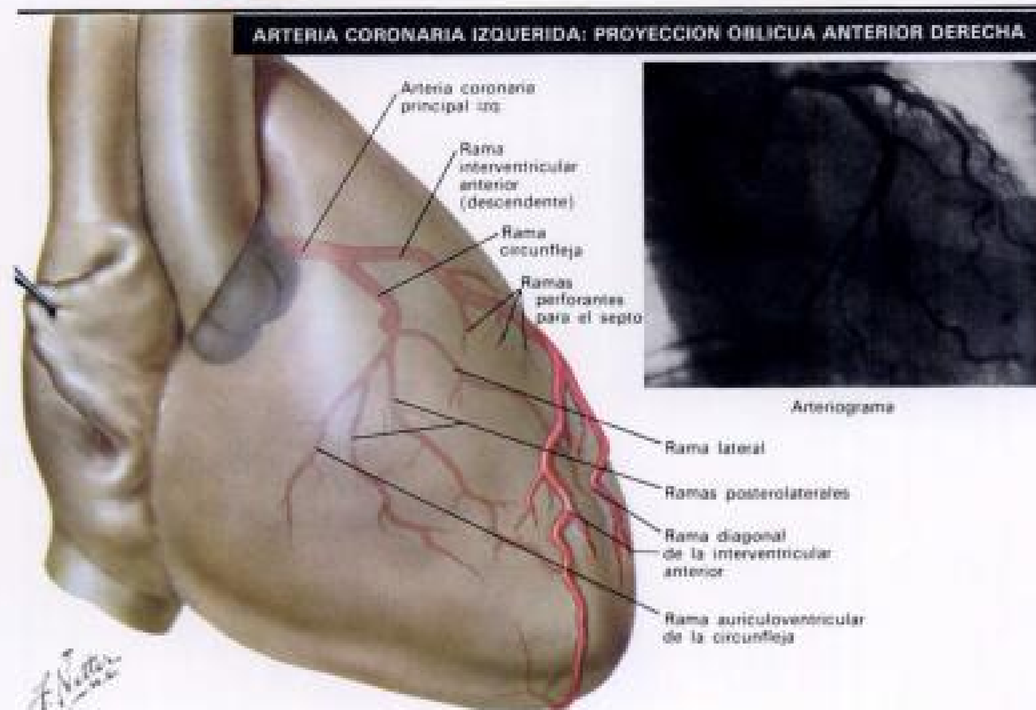
Después de haber *opacificado* efectivamente cada arteria coronaria en las proyecciones apropiadas, se pasa la punta del catéter a través de la válvula aórtica al interior del ventrículo izquierdo. Se registran las medidas de presión en este ventrículo. A continuación se opacifica selectivamente la cavidad con 40 ml de Hypaque® al 90%. La ventriculografía izquierda se practica habitualmente en la proyección oblicua anterior derecha. Esto proporciona una demostración bien definida de los aneurismas ventriculares izquierdos localizados, o de las áreas del miocardio ventricular que presentan una escasa contractilidad debida al reemplazamiento intersticial de tejido cicatrizal, o a una perfusión miocárdica grandemente deteriorada. La ventriculografía izquierda permite también la rápida identificación de lesiones aso-

(Continúa en la pág. 33)

Cineangiografía coronaria selectiva

(Continúa de la pág. 32)





ciadas de la válvula mitral o aórtica, o de una función ventricular izquierda gravemente dañada debido a una preexistente lesión miocárdica generalizada.

Completado el proceso, se retira el catéter y se cierra cuidadosamente la arteriotomía braquial con una sutura directa.

Aplicaciones clínicas

Usando la técnica descrita antes, pueden evidenciarse de una manera habitual las *raicillas distales* del árbol arterial coronario humano, tan pequeñas que tienen un diámetro luminal entre 100 y 200µ. Las variaciones segmentarias del diámetro de la luz de las ramas principales, debidas a una aterosclerosis, y que reducen la luz arterial en menos del 10%, se ponen también de manifiesto. Se visualizan fácilmente las lesiones obstructivas más avanzadas, capaces de limitar la perfusión miocárdica. Al opacificarse los vasos se definen con precisión la presencia, la localización y la distribución de los canales colaterales intercoronarios efectivos, que compensan las lesiones obstructivas graves.

En aquellos pacientes en quienes se aprecian angiográficamente unos vasos normales, cabe descartar la existencia de una aterosclerosis.

Se ha demostrado que la coronariografía es esencial para seleccionar los pacientes con aterosclerosis coronaria, que pueden beneficiarse de la aplicación de técnicas quirúrgicas ideadas para mejorar la perfusión miocárdica, y para valorar objetivamente los resultados de tales procedimientos. Las obstrucciones graves localizadas de las arterias proximales grandes, pueden abordarse actualmente mediante cirugía directa. En otros casos, la demostración de lesiones obstructivas más difusas proporciona una base objetiva para determinar los sitios específicos de implantación de la arteria mamaria interna, a fin de compensar los déficit de perfusión en una o más áreas del miocardio del ventrículo izquierdo. Si el músculo cardíaco afecto se reemplaza por tejido cicatrizal, lo que se demuestra por una ventriculografía izquierda, la revascularización quirúrgica está contraindicada.

En el postoperatorio, los *arteriogramas* coronarios repetidos y los arteriogramas selectivos de la mamaria interna permiten una valoración a largo plazo de la efectividad de tales técnicas quirúrgicas, así como de la evolución de la enfermedad de base en los pacientes.

Sección II

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

FRANK H. NETTER, M. D.

con la colaboración de

MARVIN B. BACANER, M. D. y MAURICE B. VISSCHER, Ph. D., M. D.
láminas 1-4

IGNACIO CHAVEZ RIVERA, M. D.
lámina 55

ANDRE COURNAND, M. D., A. GREGORY JAMESON, M. D.,
y HARRY W. FRITTS, JR., M. D.
láminas 5-9

JOHN H. GIBBON, JR., M. D. y RUDOLPH C. CAMISHION, M. D.
láminas 59-61

ALFRED GILMAN, Ph. D.
láminas 62-66

BRIAN F. HOFFMAN, M. D.
láminas 10-11

JAMES R. JUDE, M. D.
láminas 56-58

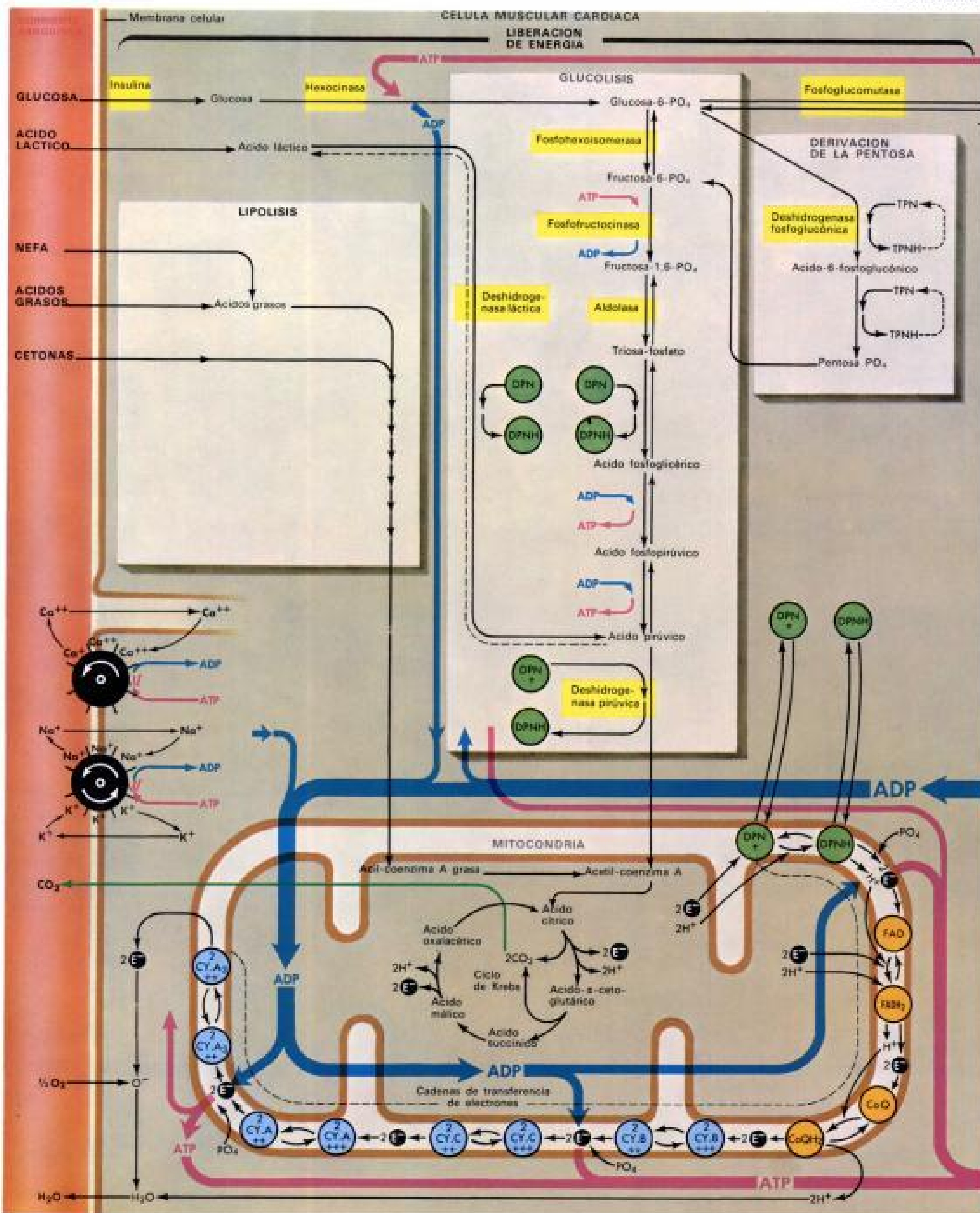
JOHN S. LaDUE, M. D., Ph. D.
láminas 53-54

ROBERT S. LITWAK, M. D.
láminas 33-34

ALDO A. LUISADA, M. D.
láminas 35-52

HENRY J. L. MARRIOTT, M. D.
lámina 32

TRAVIS WINSOR, M. D., F. A. C. P.
láminas 12-31


Membrana celular
CELULA MUSCULAR CARDIACA
LIBERACION DE ENERGIA
GLUCOLISIS
Insulina
Hexocinasa
Fosfoglucomutasa
GLUCOSA
Glucosa
Glucosa-6-PO₄
ACIDO LACTICO
Acido láctico
Fosfohexoisomerasa
DERIVACION DE LA PENTOSA
Fructosa-6-PO₄
LIPOLISIS
Fosfofructocinasa
Deshidrogenasa fosfoglucónica
TPN
TPNH
NEFA
Fructosa-1,6-PO₄
Acido-6-fosfoglucónico
ACIDOS GRASOS
Acidos grasos
Deshidrogenasa láctica
Aldolasa
CETONAS
Triosa-fosfato
Pentosa PO₄
DPN
DPNH
Acido fosfoglicérico
ADP
ATP
Acido fosfopirúvico
Ca⁺⁺
Acido pirúvico
Deshidrogenasa pirúvica
Na⁺
K⁺
MITOCONDRIA
Acil-coenzima A grasa
Acetil-coenzima A
PO₄
CO₂
Acido cítrico
Acido oxalacético
2CO₂
2H⁺
Ciclo de Krebs
Acido-α-ceto-glutárico
Acido málico
Acido succínico
FAD
FADH₂
CoQ
CoQH₂
CY.A₃
CY.A
CY.C
CY.B
½O₂
O⁻
H₂O
Cadenas de transferencia de electrones

CELULA MUSCULAR CARDIACA

CONSERVACION DE ENERGIA

UTILIZACION DE ENERGIA

GLUCOGENESIS

Glucosa-1-PO_4

UDPG-pirofosforilasa

UDP-glucosa

PP

Sintetasa *i*

Uridin trifosfato (UTP)

Glucosa libre

Fosfatasa

ATP

Glucosa-6-PO_4

Cinasa

ADP

ADP

ATP

Glucógeno incompletamente ramificado

Sintetasa *d*

Enzima ramificadora

Amilo-1,6-glucosidasa

Fosforilasa

Activación

ADRENALINA, NORADRENALINA

ATP

Adenil ciclasa

3, 5-AMP CICLICO

Fosfodiesterasa

Glucógeno

Dextrina límite reordenada

Fosforilasa *b*

Activación

Inactivación

AMP

Transferasa

Fosforilasa fosfatasa

Fosforilasa cinasa

ACTIVIDAD MUSCULAR

Fosforilasa *a*

Dextrina límite

GLUCOGENOLISIS

Filamento grueso (miosina)

Actomiosina

Filamento delgado (actina)

Z

Ca^{++}

ATP-asa

Energía liberada

ADP

ADP

CREATINA PO_4

CP

ADP

Creatina cinasa

C

CREATINA

ATP

ATP

ATP

Z

F. Netter



Bioquímica del músculo cardiaco

El corazón puede considerarse una máquina quimicodinámica que libera la *energía* almacenada en los enlaces carbono-carbono y carbono-hidrógeno de los combustible substrato, tales como las grasas y los hidratos de carbono, y que luego utiliza esta energía para realizar un trabajo mecánico. En el caso del corazón, la máquina es una bomba de desplazamiento positivo que moviliza una masa de sangre a través del sistema circulatorio.

El proceso metabólico que se desarrolla en el músculo cardiaco puede dividirse en tres fases (como propugnó Olson): 1) *liberación de la energía*, 2) *conservación de la energía*, 3) *utilización de la energía*. A continuación se expone una representación esquemática de estos procesos y sus interrelaciones.

El proceso de liberación de energía incluye las reacciones químicas que rompen los *ácidos grasos*, la *glucosa*, los *piruvatos* y los *lactatos*, que son los principales substratos utilizados por el corazón, en fragmentos de 2 carbonos que pueden entrar en la vía oxidativa terminal común del *ciclo de Krebs del ácido tricarboxílico*. Mediante este proceso, la energía libre desprendida de los enlaces del substrato es *transferida*, en forma de *electrones del hidrógeno*, a lo largo de la cadena enzimática de transporte de electrones (localizada en la *mitocondria*), hasta el *oxígeno*, que es el aceptor de electrones que está al final de la cadena.

La fase de la conservación de la energía incluye principalmente el proceso de la *fosforilización oxidativa*. Según los puntos de vista corrientes, la energía libre desprendida del substrato oxidable no se usa directamente en el proceso contráctil; se usa, en cambio, para formar enlaces éster de alta energía entre residuos de ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. En el corazón de los mamíferos, la energía libre de los electrones hidrógeno es transferida al enlace fosfato terminal de difosfato de adenosina (ADP) y creatina, para formar los compuestos de alta energía trifosfato de adenosina (ATP) y *fosfato de creatina* (FC), donde se almacena la energía para un uso ulterior. La formación de glucógeno en la *célula miocárdica* conlleva también un almacenamiento de cierta cantidad de energía, y puede incluirse en la fase de la conservación de la energía.

La utilización energética incluye aquellos procesos por los cuales la energía, almacenada en el fosfato terminal del ATP y FC, es conducida al interior del proceso contráctil por medio del cual se realiza el trabajo mecánico. El ATP se usa también para realizar trabajo químico al inducir en la vía metabólica una variedad de reacciones químicas que requieren energía.

La *cadena* de los acontecimientos quimicomecánicos que se producen paso a paso en la contracción cardiaca, puede ser aclarada siguiendo, a través del ciclo metabólico, una molécula de glucosa, que es un azúcar substrato principal de 6 carbonos. La glucosa es aportada por la *sangre* capilar y, con la ayuda de la *insulina*, cruza la pared capilar y la *membrana celular* miocárdica y penetra en el sarcoplasma, donde ingresa en la factoría bioquímica para su fosforilización a *glucosa-6-fosfato* bajo la influencia enzimática de la *hexocinasa*. Esta reacción requiere energía, la cual es aportada por el ATP. La glucosa-6-fosfato así formada puede seguir una de las tres vías siguientes: 1) ser incorporada al *glucógeno*, 2) experimentar una oxidación directa a través de las reacciones del *corto circuito de la pentosa*, ó 3) continuar en el curso principal del metabolismo de los carbohidratos, el de la *glucólisis*, a través de la serie de reacciones de la vía de Embden-Meyerhof.

Los pasos que se producen en la glucólisis conducen a la formación de 2 moléculas idénticas de un compuesto de 3 carbonos que es el *ácido pirúvico*. El corazón es, esencialmente, un órgano aeróbico rico en las enzimas respiratorias necesarias para llevar a cabo las reacciones oxidativas del ciclo de Krebs. Estas enzimas están situadas dentro de las numerosas mitocondrias de la célula cardiaca, en estrecha vecindad con las fibras contráctiles. El ácido pirúvico, procedente de la glucólisis o de la sangre capilar, es rápidamente convertido en acetil-coenzima A *(acetil-CoA)*, bajo la influencia de la enzima *deshidrogenasa pirúvica* y 5 cofactores presentes en el interior de la mitocondria. El fragmento «acetil» de 2 carbonos del complejo acetil-CoA se fija luego al *oxalacetato* de 4 carbonos mediante una enzima condensadora, y el producto resultante *(el ácido cítrico)* continúa alrededor de la rueda del ciclo de Krebs del ácido tricarboxílico. Este continuo proceso cíclico comporta la separación del acetil por descarboxilación, con la liberación de CO_2 y la regeneración del oxalacetato, que queda entonces disponible para combinarse con otra molécula de acetil CoA y realizar otro recorrido alrededor del ciclo. El resultado neto de este proceso es la oxidación completa de 1 molécula del piruvato de 3 carbonos a 3 moléculas de CO_2, con la liberación asociada de la energía previamente atrapada entre los enlaces. El enlace energético, liberado del fragmento acetil de 2 carbonos en forma de electrones hidrógeno, es transferido para producir 1 molécula de electrones de enlace ATP, DPNH (difosfopiridin-nucleótido reducido) y $FADH_2$ (flavinadenina-nucleótido), que son transportados luego alrededor de la cadena de transporte de electrones. Los enlaces hidrógeno DPNH y $FADH_2$ o sus electrones ($H \rightarrow H^+ + e$) son añadidos al interior de la cadena de transporte de electrones, y la energía de esta corriente de electrones se ramifica en el sistema de transporte de electrones en tres lugares; como resultado se obtiene la fosforilización del ADP a ATP. En el sistema citrocrómico el electrón se combina finalmente con el oxígeno molecular (1/2 O_2) para formar *agua*.

En el proceso de conversión de la glucosa a piruvato, siguiendo la vía del esquema de Embden-Meyerhof, hay una cesión de 4 moles de ATP. No obstante, se necesitan 2 mols de ATP en las dos reacciones en que intervienen cinasas (hexocinasa y fosfofructocinasa) y, por lo tanto, hay una ganancia neta de sólo 2 ATP en la glucólisis anaeróbica. En presencia de oxígeno hay una oxidación más amplia de las dos moléculas de piruvato en el ciclo de Krebs, que ceden al menos otros 30 ATP.

Cuando no hay suficiente oxígeno para que el piruvato sea oxidado en el ciclo de Krebs, se logra la glucólisis anaeróbica mediante la oxidación del DPNH (formado durante la desintegración del *fosfato triosa* que se convierte en *ácido fosfoglicérico*) por el piruvato que se convierte en ácido láctico. Esta *reacción* es catalizada por la enzima *deshidrogenasa del ácido láctico*.

La glucólisis tiene un valor limitado en la producción de energía, puesto que representa la liberación de sólo el 90% de la energía contenida en la glucosa. En condiciones normales, en que hay abundancia de oxígeno, el ácido láctico procedente de otros tejidos, tales como *el músculo en ejercicio*, se usa como substrato, mediante su conversión a piruvato, que penetra luego en el ciclo de Krebs.

Una segunda vía que puede seguir la glucosa-6-fosfato es la conversión a glucógeno. Bajo la influencia enzimática de la *fosfoglucomutasa*, la glucosa-6-fosfato es convertida en *glucosa-1-fosfato* que reacciona entonces enzimáticamente con el *trifosfato de uridina* (UTP) para formar UDP-*glucosa*-1-fosfato o uridin-difosfoglucosa (UDPG). Bajo la influencia de la enzima glucógeno *sintetasa*, la UDPG es transferida a *glucógeno incompletamente ramificado* compuesto de 1:4 enlaces de glucosa. Otra enzima reordena los puntos de las ramas para formar enlaces 1:6.

La desintegración del glucógeno sigue una vía que es completamente distinta de la que se sigue en su síntesis. Bajo la influencia de la *fosforilasa* y una enzima desramificadora, el glucógeno se rompe siguiendo unos pasos que conducen a la liberación de glucosa-1-fosfato, que rápidamente se convierte de nuevo en glucosa-6-fosfato.

La concentración cardiaca de glucógeno es muy constante, y es aproximadamente del 0,5%; no obstante, no constituye un almacenamiento inerte de substrato, sino un depósito metabólico de activo intercambio. Cuando se perfunde glucosa marcada con C^{14} radiactivo durante 4 horas en la circulación del corazón que se contrae activamente, se ve que cerca del 30% del glucógeno cardiaco contiene C^{14} marcado. Esto significa que hay una frecuencia de intercambio de cerca del 8% por hora, con la glucosa perfundida marcada con C^{14} manifestándose como glucógeno marcado con C^{14}, y el glucógeno antiguo fragmentándose para dar glucosa-1-fosfato libre y participar en el metabolismo activo, mientras la concentración total del glucógeno cardiaco permanece casi constante.

Dos enzimas importantes en la regulación de la concentración del glucógeno son la glucógeno-sintetasa, que cataliza la síntesis del glucógeno, y la fosforilasa que cataliza su desintegración. Cada una de estas enzimas existe en ambas formas, activa e inactiva, y su interconversión requiere enzimas y cofactores adicionales. La *noradrenalina* y la *adrenalina* ejercen una importante influencia sobre la activación de la fosforilasa b a la forma activa, fosforilasa a, desintegrando el glucógeno. El glucógeno puede considerarse como un combustible de alta energía, fácilmente disponible para una entrada rápida en el ciclo de la glucólisis. En la hipoxia, la glucólisis, así como la propia desintegración del glucógeno, se acelera enormemente.

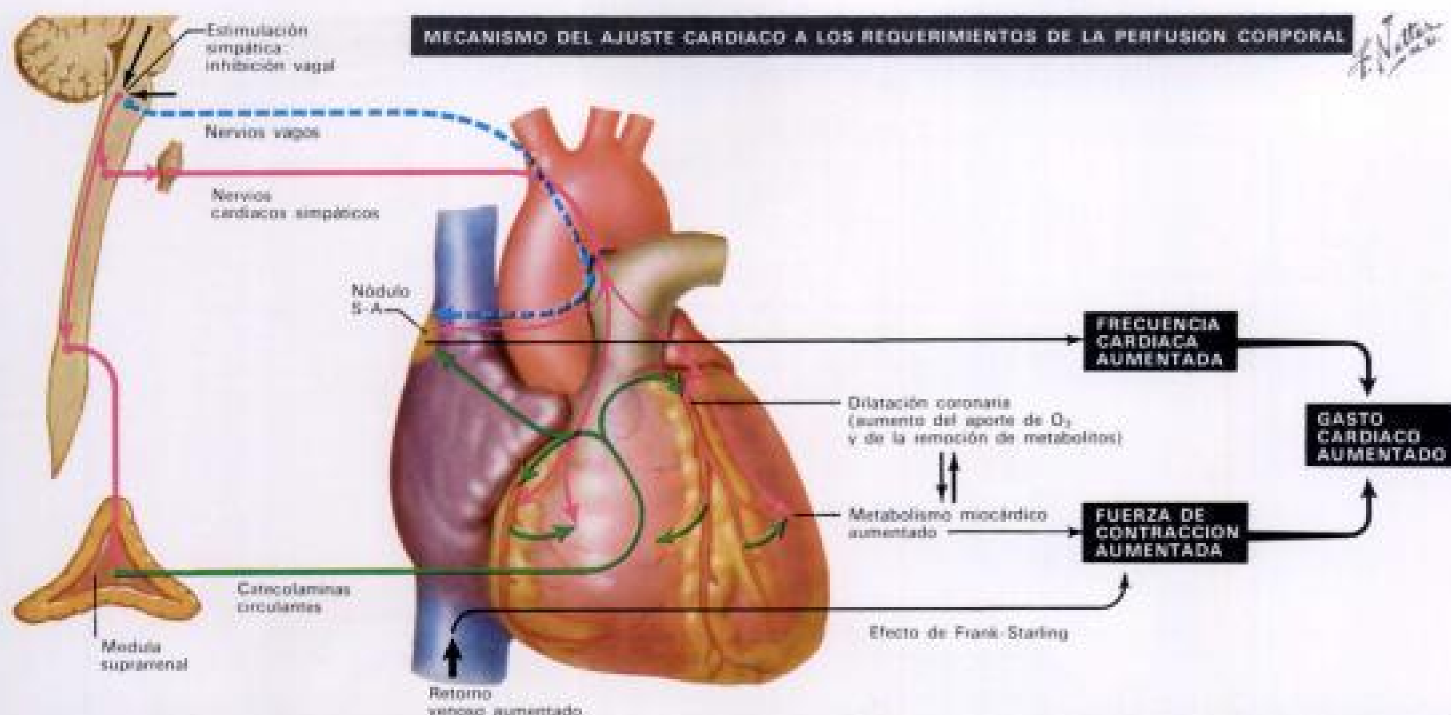
La tercera vía para el metabolismo de la glucosa-6-fosfato es la vía del corto circuito de la pentosa. La energía liberada de la glucosa-6-fosfato en esta vía es cedida al TPNH formado. No hay una generación directa de ATP, y no se sabe si el TPNH formado en el citoplasma puede ser oxidado en la mitocondria para generar ATP. No obstante, el TPNH puede emplearse en varias reacciones de síntesis, tales como la síntesis de los ácidos grasos y esteroles

Los ácidos grasos no esterificados (NEFA) penetran en la célula y se combinan con la albúmina. Constituyen un importante combustible para el corazón. Los NEFA se desintegran mediante el proceso de la β-oxidación, que separa fragmentos de 2 carbonos; éstos acaban siendo mitades de acetil CoA que se oxidan por la vía del ciclo de Krebs. Aunque la glucosa, cuando está disponible, es el substrato preferido, los ácidos grasos proporcionan más del 80% de los requerimientos energéticos del corazón cuando aquélla está ausente.

El ATP formado durante la oxidación del substrato es la «moneda corriente» del metabolismo de la célula; es decir, todo el trabajo químico y mecánico realizado por la célula es costeado por la transformación del ATP en ADP. El fosfato de creatina es una fuente energética de reserva, que puede ser usada para fosforilar el ADP que pasa a ATP, si está interrumpida la generación metabólica de ATP.

Aunque el ATP parece ser la fuente inmediata de energía para la contracción muscular, se ignora el mecanismo por el cual dicha energía química se acopla a la contracción de las fibras cardiacas. La hipótesis corriente de la contracción muscular representa las proteínas de la fibra muscular como *filamentos* de *miosina* (gruesos) y de *actina* (delgados) que se imbrican. Entre estos filamentos hay entrecruzamientos compuestos de la proteína meromiosina. Se sabe que el *calcio* (Ca) es un factor crítico de acoplamiento en la contracción, porque, en su ausencia, se pierde el acoplamiento excitación-contracción

El concepto corriente de contracción muscular más ampliamente aceptado, pero no probado, es el modelo del filamento deslizante (v. pág. 20). En este punto de vista los filamentos delgados son atraídos el uno hacia el otro por la reactividad cambiante de los entrecruzamientos. El entrecruzamiento que está fijado al filamento grueso, se dice que está ligado por un enlace de calcio al filamento delgado. La despolarización eléctrica desplaza la parte de calcio, rompiendo el enlace y desplazando la posición del filamento delgado para alinearlo con un entrecruzamiento diferente. En el proceso, el ATP es roto por el cambio en la proximidad del extremo del entrecruzamiento que se desplaza hacia la miosina (filamento grueso); ésta consiste en una proteína estructural y una ATP-asa dependiente del calcio (la enzima que desintegra el ATP en ADP). No obstante, hay que hacer hincapié en que todavía no hay ningún modelo en el cual encajen todos los hechos o se acomoden todos los datos del proceso contráctil.





Sección II. Lámina 2

Mecanismo del ajuste cardiaco a los requerimientos de la perfusión corporal

El *corazón* debe adaptar su funcionamiento a las necesidades ampliamente variables del cuerpo, en orden a que cada órgano reciba suficiente sangre para atender a sus requerimientos metabólicos. Los límites de la adaptación varían desde el mínimo trabajo necesario durante el sueño, a las demandas máximas que se producen durante un ejercicio intenso.

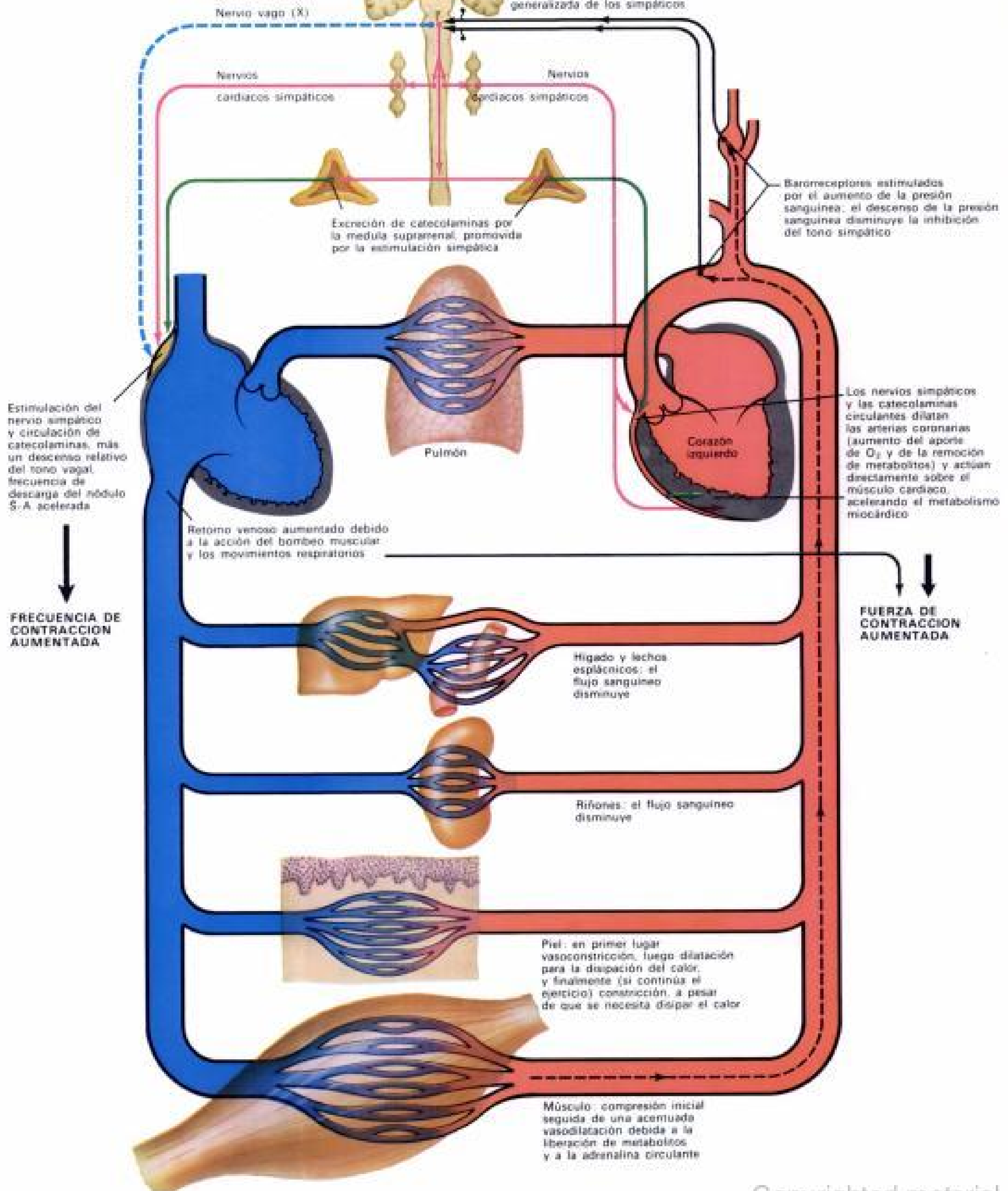
El corazón normal ajusta su rendimiento de trabajo a la resistencia, utilizando alguno o todos los mecanismos disponibles que le capacitan para aumentar o disminuir su nivel de funcionamiento. El corazón es capaz de *aumentar su rendimiento aumentando la frecuencia* a la cual se contrae y *aumentando la fuerza de la contracción*, con lo cual expulsa más sangre a cada latido. La fuerza de la contracción aumenta por mecanismos humorales y nerviosos que alteran el *estado metabólico del miocardio*, o bien por estiramiento del miocardio para *aumentar su longitud de reposo o tensión*.

El corazón, como todo músculo estriado, responde al estiramiento, con una tensión aumentada en reposo, con una contracción más vigorosa. Esta respuesta es intrínseca e *instantánea*; es decir, tiene lugar en la contracción siguiente al estiramiento, y se mantiene durante el período del mismo. El estado metabólico del miocardio está influido por la velocidad del flujo de la sangre coronaria, que determina la velocidad de liberación del *oxígeno* y de los substratos metabólicos, así como el «lavado» de CO_2 y de *metabolitos*. Supuesta una resistencia de reposo o una tensión inicial determinadas, el corazón produce más tensión contráctil cuando su aporte de oxígeno está aumentado por el aumento de su flujo sanguíneo coronario; por el mismo mecanismo, el desarrollo de tensión declina cuando disminuyen el flujo sanguíneo y la liberación de oxígeno. Este concepto es de gran importancia para comprender el mecanismo de la capacidad de trabajo cardiaco disminuido en aquellos estados en que hay obstáculos a la llegada del flujo sanguíneo al miocardio, como en la arteriosclerosis coronaria, o cuando desciende la presión de perfusión coronaria, como ocurre en los estados de shock. Cambiando la velocidad de liberación de oxígeno a base de alterar la *perfusión coronaria* se obtiene una variación lenta y progresiva en la tensión contráctil, lo cual está en franco contraste con el efecto instantáneo observado cuando se alteran la tensión de reposo y la longitud. Nótese que, después que se ha *aumentado* la perfusión coronaria para *aumentar el metabolismo miocárdico* y la tensión contráctil, *disminuyendo la tensión de reposo* a su nivel inicial, la tensión contráctil permanece a un nivel proporcionalmente mayor que el inicial. Así, la magnitud de la tensión contráctil, para una magnitud determinada de estiramiento, también está condicionada por el estado metabólico del miocardio, el cual ha sido alterado previamente cambiando la presión de perfusión coronaria.

La dilatación de los vasos coronarios se produce por la liberación de metabolitos durante la contracción y la recuperación, y por la acción directa de las *catecolaminas* liberadas en las *terminaciones nerviosas simpáticas* del miocardio. Las catecolaminas, liberadas en la *medula suprarrenal*, llegan al miocardio por las arterias coronarias y ejercen un efecto similar en el calibre de las arterias coronarias.

En los paneles superior e inferior del dibujo se ve todavía otro mecanismo, además del de las catecolaminas, para cambiar la energía de salida y, por tanto, la capacidad de trabajo del corazón. La *adrenalina* y la *noradrenalina* aumentan notablemente la producción de tensión y la capacidad de trabajo del corazón que, por otro lado, está en condiciones constantes. Este es un importante mecanismo de adaptación porque influye directamente en el metabolismo miocárdico y en la contracción a nivel celular, y también por tener un efecto indirecto sobre el flujo coronario a través de la dilatación coronaria. Obsérvese que el efecto directo de aumento de tensión de las catecolaminas es lento y progresivo; es muy similar al efecto de aumento de tensión que se ve cuando se altera la liberación de oxígeno aumentando la perfusión coronaria.

El aumento de la frecuencia cardiaca efectivamente acrece el gasto cardiaco, en tanto que el volumen sistólico no esté desproporcionadamente disminuido. A medida que aumenta en grado notable la frecuencia cardiaca, el período diastólico durante el cual el retorno venoso llena el corazón se hace progresivamente más corto y disminuye el volumen sistólico. Frecuencias cardiacas más rápidas no cuentan para el aumento en el gasto cardiaco. El posible aumento de la frecuencia cardiaca está limitado a 2 ó 3 veces el nivel de reposo; puesto que un ejercicio intenso requiere a veces un aumento de hasta 10 veces el gasto cardiaco en reposo, debe aumentar el volumen sistólico. Normalmente, el corazón expulsa sólo del 50 al 60% de su volumen con cada latido; de aquí que una contracción más poderosa aumenta el volumen sistólico expulsando una porción mayor de este volumen residual.


RESPUESTA CIRCULATORIA AL EJERCICIO
Anticipación de la estimulación por el ejercicio de los centros cardiorreguladores, aumentando la frecuencia cardiaca
La inhibición simpática por el mecanismo barorreceptor es anulada por la estimulación generalizada de los simpáticos
Nervio vago (X)
Nervios cardiacos simpáticos
Nervios cardiacos simpáticos
Barorreceptores estimulados por el aumento de la presión sanguínea; el descenso de la presión sanguínea disminuye la inhibición del tono simpático
Excreción de catecolaminas por la medula suprarrenal, promovida por la estimulación simpática
Pulmón
Corazón izquierdo
Estimulación del nervio simpático y circulación de catecolaminas, más un descenso relativo del tono vagal, frecuencia de descarga del nódulo S-A acelerada
Los nervios simpáticos y las catecolaminas circulantes dilatan las arterias coronarias (aumento del aporte de O_2 y de la remoción de metabolitos) y actúan directamente sobre el músculo cardiaco, acelerando el metabolismo miocárdico
Retorno venoso aumentado debido a la acción del bombeo muscular y los movimientos respiratorios
FRECUENCIA DE CONTRACCION AUMENTADA
FUERZA DE CONTRACCION AUMENTADA
Hígado y lechos esplácnicos: el flujo sanguíneo disminuye
Riñones: el flujo sanguíneo disminuye
Piel: en primer lugar vasoconstricción, luego dilatación para la disipación del calor, y finalmente (si continúa el ejercicio) constricción, a pesar de que se necesita disipar el calor
Músculo: compresión inicial seguida de una acentuada vasodilatación debida a la liberación de metabolitos y a la adrenalina circulante

Respuesta circulatoria al ejercicio

El hombre sano ajusta su gasto cardiaco a sus necesidades de oxígeno, durante el *ejercicio*, hasta un máximo que depende de su estado de acondicionamiento. En la enfermedad hay también una regulación, y el máximo gasto cardiaco alcanzable depende del grado y tipo del trastorno.

El gasto cardiaco aumenta proporcionalmente al aumento de la frecuencia cardiaca, si el volumen sistólico permanece constante. A medida que se acelera la frecuencia cardiaca, la duración de la sístole se acorta sólo ligeramente, pero el período diastólico, en proporción, se acorta mucho más, disminuyendo así el tiempo disponible para el llenado durante la diástole. La limitación del volumen sistólico tiene lugar cuando la frecuencia cardiaca excede de 180 a 200 latidos por minuto, porque el llenado es inadecuado.

En la persona normal, entrenada atléticamente, el gasto cardiaco está aumentado, todo lo más, de dos veces y media a tres por aumento de la frecuencia cardiaca. Una razón para el aumento de la capacidad al ejercicio de los atletas entrenados es que sus frecuencias cardiacas en reposo son bajas, y sus volúmenes sistólicos en reposo son altos. El atleta completamente acondicionado puede tener frecuencias cardiacas en reposo tan bajas como de 40 latidos por minuto, y el corazón puede, por tanto, aumentar casi cinco veces su frecuencia antes de alcanzar unas frecuencias a las cuales los tiempos de llenado sean tan cortos que limiten el volumen sistólico.

La magnitud del llenado depende de la suficiencia del gradiente de presión en el sistema venoso, que a su vez está gobernado por reflejos que controlan la capacidad del lecho venoso. La contracción física de los *músculos esqueléticos*, durante el ejercicio, actúa como una *bomba* al exprimir la *sangre venosa* hacia el corazón.

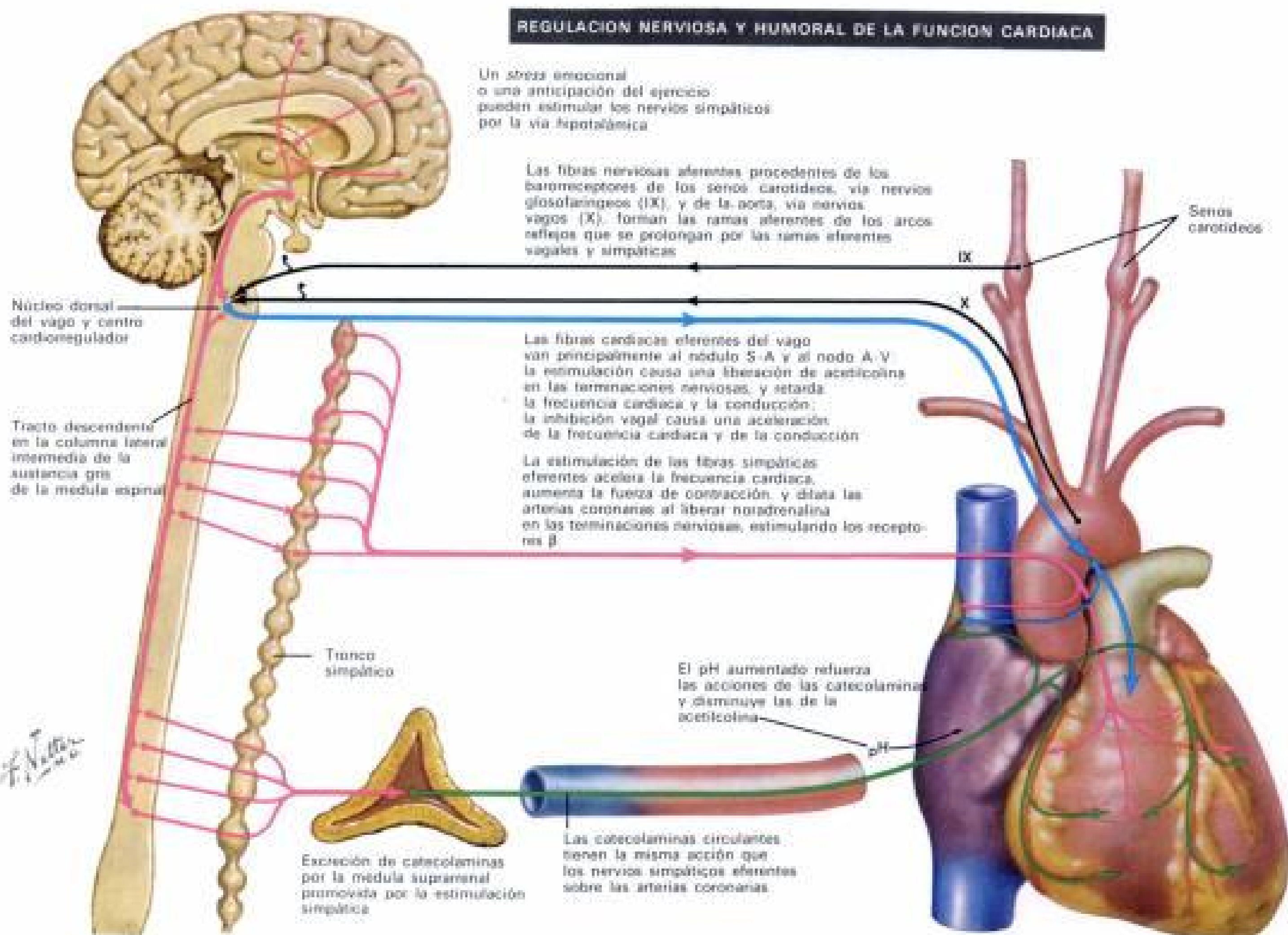
La frecuencia cardiaca en reposo normalmente se mantiene a un valor bajo por la inhibición vagal tónica del marcapaso *sinusal*. El aumento de la actividad del marcapaso aumenta la frecuencia cardiaca: 1) *disminuyendo* la frecuencia del impulso *vagal*; 2) aumentando la frecuencia de descarga del *nervio simpático*, y 3) por aumentos en la concentración de las *catecolaminas circulantes* procedentes de la *medula suprarrenal* y de las terminaciones nerviosas simpáticas de cualquier lugar del cuerpo. Durante un ejercicio intenso puede haber un aumento del gasto cardiaco de hasta diez veces y, puesto que un aumento máximo de la frecuencia cardiaca puede, en el mejor de los casos, triplicar el volumen de expulsión, obviamente el volumen adicional tiene que ser el resultado de un aumento en el volumen sistólico.

Hay varios mecanismos que *aumentan la fuerza de la contracción miocárdica* y su capacidad para realizar el trabajo sistólico. Las catecolaminas aumentan la capacidad del trabajo cardiaco, incluso con frecuencias cardiacas constantes, por sus efectos directos sobre los procesos metabólicos y el aparato contráctil. Aumentan también la capacidad de trabajo *acrecentando* la liberación de *oxígeno* para el miocardio, a través de un *efecto vasodilatador* directo sobre los *vasos coronarios*. En espera de la actividad muscular y como resultado de los impulsos propioceptivos que, procedentes del músculo, llegan al cerebro, se activa el sistema simpático. Esto da como resultado una presión sanguínea sistémica elevada, que usualmente se mantiene durante el ejercicio, y que aumenta directamente la perfusión coronaria por una elevación de la presión debida a un impulso cerebral. Está aumentada la cesión de oxígeno al miocardio, y esto acelera la velocidad del *metabolismo oxidativo del miocardio*.

Durante el ejercicio tiene lugar un reajuste y una redistribución de la circulación periférica, por la regulación simpática, humoral y metabólica del calibre vascular, que *disminuye el flujo sanguíneo* para las *vísceras abdominales* y otros *lechos vasculares no críticos*, mientras que el flujo sanguíneo para los *músculos* que trabajan está *aumentado*. La elevación de la presión sanguínea que tiene lugar durante el ejercicio, debería excitar el mecanismo *barorreceptor* y disminuir la frecuencia cardiaca. No obstante, por algún mecanismo inexplicado (posiblemente efecto de las catecolaminas), el control barorreceptor está anulado, y la frecuencia cardiaca permanece alta a pesar de que hay un *aumento* significativo de la *presión sanguínea*. Aumenta el *flujo sanguíneo a la piel*, a fin de *disipar* el excesivo *calor* producido por el aumento del metabolismo.

Durante muchos años se consideró que un cambio en el volumen sistólico se debía principalmente al efecto de un estiramiento aumentado del corazón, como resultado de un retorno venoso mayor. No obstante, se ha demostrado con toda claridad que el tamaño diastólico del corazón durante el ejercicio permanece inalterado o de hecho se hace menor. Tal evidencia contradice directamente el concepto de que la adaptación del funcionamiento cardiaco, en el ejercicio, está mediada por el mecanismo de estiramiento.

En realidad, el reajuste a los cambios de la carga, durante el ejercicio, se logra por una combinación de factores: un cambio en la frecuencia cardiaca se debe a una descarga simpática, que causa la liberación de catecolaminas localmente en el *nódulo sinusal*, y por las catecolaminas circulantes que penetran en el corazón por la circulación coronaria. Una fuerza de contracción se efectúa gracias a la liberación aumentada de oxígeno, a través del flujo coronario mejorado y de la actividad de las catecolaminas. El flujo sanguíneo coronario aumentado es debido a un aumento de la presión de perfusión coronaria que, a su vez, se atribuye a los efectos de las catecolaminas sobre el calibre vascular coronario y periférico, así como a la liberación aumentada de metabolitos locales, que causan una dilatación coronaria. Estos ajustes hacen posible que el corazón mantenga un equilibrio metabólico aumentando su velocidad de recuperación oxidativa, para soportar el aumento de trabajo que se requiere de él.



Sección II. Lámina 4

Regulación nerviosa y humoral de la función cardiaca

La inervación eferente del corazón está controlada por ambos sistemas, el simpático y el parasimpático (v. págs. 18 y 19). Las *fibras aferentes* acompañan las *eferentes* de ambos sistemas. Las *fibras simpáticas* tienen un cronotropismo positivo (aumento de la frecuencia) y un inotropismo positivo (efectos del aumento de la fuerza). Las *parasimpáticas* ejercen un efecto cronotrópico negativo y puede haber un cierto efecto inotrópico negativo, pero este último es, en todo caso, pequeño y está enmascarado, en el sistema circulatorio intacto, por el llenado aumentado que tiene lugar cuando está elevado el tiempo de llenado diastólico.

El corazón permanece normalmente bajo el freno de la *inhibición vagal*, y, por lo mismo, la vagotomía bilateral aumenta la frecuencia cardiaca. La *estimulación vagal no sólo retarda el corazón*, sino que también *hace más lenta la conducción* a través del *nodo auriculoventricular* (A-V). La sección de las fibras simpáticas cardiacas no retarda la frecuencia cardiaca, en condiciones normales.

El corazón del todo denervado pierde algo (aunque sorprendentemente poco) de su capacidad de respuesta a los cambios de su carga. El corazón denervado responde todavía a las influencias *humorales*, más lenta y menos completamente, pero es notable lo bien que los mecanismos secundarios, tales como la *excreción de catecolaminas de la médula suprarrenal*, pueden sustituir a los mecanismos primarios que controlan la frecuencia cardiaca en el ejercicio.

Los *mecanismos nerviosos* que controlan la frecuencia cardiaca son varios. Los *reflejos barorreceptores*, con ramas aferentes procedentes del *seno carotídeo*, el *arco aórtico*, y *otras zonas presorreceptoras*, funcionan como mecanismos de retroacción negativa para regular la presión en las arterias. Afectan no sólo la actividad cardiaca, sino también el calibre de la resistencia de los vasos en el sistema vascular.

El corazón también está afectado reflexógenamente por los impulsos aferentes que cursan por el sistema nervioso autónomo. La respuesta, en tales casos, puede ser una taquicardia o una bradicardia; depende de si se activa más intensamente el sistema simpático o el parasimpático en cada caso particular. La taquicardia es la respuesta más frecuente en la excitación.

Cateterismo cardiaco

Cateterismo del corazón derecho

Se ha demostrado que el cateterismo cardiaco, intentado por vez primera por Forsmann en sí mismo en 1928, es practicable. Ha sido desarrollado por Cournand y Richards y sus colaboradores respectivos. Actualmente es una técnica común en clínica y en investigación.

Técnica. El interés principal del *cateterismo del corazón derecho* es alcanzar y estudiar, mediante el uso de un *catéter*, las condiciones existentes en las cámaras y en los grandes vasos del lado derecho del corazón. En este procedimiento se *introduce* un *catéter* flexible radioopaco (los hay de varias formas) *en el interior de una vena*, generalmente la *basílica*, que ha sido aislada mediante disección, usando anestesia local. Después de introducido en la vena se manipula el catéter bajo control radiológico, y con un registro constante del ECG, deslizándolo a través del sistema venoso hasta la *aurícula derecha*, y eventualmente hasta el *ventrículo derecho* y la *arteria pulmonar*. Frecuentemente el catéter queda *anclado*, después de empujarlo con precaución hacia el interior de la *rama* más periférica de la arteria pulmonar capaz de permitir el paso de la punta del catéter. La presión registrada en la posición de enclavamiento es esencialmente igual a la presión media de la *aurícula izquierda* y tiene el mismo comportamiento físico, aunque retrasado.

Ocasionalmente en los adultos, a menudo en los niños, y con preferencia *en los lactantes*, en vez de usar una vena basílica, el catéter se introduce preferentemente en una *vena safena* y se impulsa a través de la vena femoral y de la vena ilíaca, y luego se le hace ascender por la *vena cava inferior* hasta alcanzar la aurícula derecha.

La manipulación del catéter para alcanzar cualquier parte del corazón derecho no suele ser difícil, excepto en aquellos casos en que la configuración o las relaciones anatómicas normales están alteradas, como ocurre en las enfermedades congénitas del corazón.

Métodos de diagnóstico. La posición del catéter en la imagen radiológica puede indicar alguna discrepancia con el curso que normalmente suele tomar el catéter en el interior del corazón. Los ejemplos incluyen el tránsito por una *vena cava superior* izquierda persistente a través del seno coronario desde la aurícula derecha, el paso a través de un conducto arterioso persistente y el trayecto a lo largo de un *defecto septal* interauricular o *interventricular*.

A través del catéter cabe recoger sangre para determinar el oxígeno u otros análisis, y medir las presiones de cualquier punto alcanzado. Las muestras de oxígeno pueden usarse para determinar la localización de la entrada al corazón derecho, y la cuantía del corto circuito intracardiaco de izquierda a derecha en una enfermedad congénita del corazón; y los valores de oxígeno de la arteria pulmonar se emplean, junto con otros datos, para calcular el flujo sanguíneo pulmonar aplicando el principio de Fick (pág. 44). Las muestras sanguíneas extraídas a través del catéter, y que se hacen pasar por un densitómetro, permiten identificar los corto circuitos de izquierda a derecha, después de haber inyectado a través del catéter un colorante adecuado en las localizaciones seleccionadas. La medición de presiones a través del catéter, usando transductores externos de presión, permite valorar el nivel de presión y determinar la forma física de la misma en cualquier localización. Las presiones registradas al atravesar el catéter una válvula permiten evaluar el sitio y el grado de la estenosis valvular.

Se han diseñado sensores especiales acoplados al extremo del catéter para la detección y registro intracardiaco de ECG, presiones, y fonocardiogramas.

Complicaciones. A veces se observan breves arritmias, episodios vasovagales y grados menores de flebitis. Las complicaciones más serias son raras.

Cateterismo del corazón izquierdo

Técnica. El objeto del *cateterismo del corazón izquierdo* es el estudio de las condiciones de las cámaras y vasos del corazón izquierdo. En enfermedades cardiacas congénitas, el catéter alcanza el lado izquierdo del corazón desde una cámara del corazón derecho, pasando a través de un defecto septal o conducto arterioso persistente.

Más a menudo se alcanza el corazón mediante un *paso retrógrado* del catéter desde su punto de inserción en una *arteria* periférica, previa arteriotomía o, menos frecuentemente, con una técnica percutánea. Se manipula el catéter bajo control radiológico, en una dirección retrógrada, a través de la arteria hasta la *aorta*, y frecuentemente a través de la válvula aórtica hasta el *ventrículo izquierdo*. Con frecuencia es posible la entrada a la *aurícula izquierda*, por vía retrógrada a través de la válvula mitral. Es asimismo posible alcanzar la aurícula izquierda después de introducir el catéter en una vena de la ingle y hacerlo progresar hasta la aurícula derecha; se introduce a continuación una aguja especial en el catéter; se

(Continúa en la pág. 44)

CATETERISMO DEL CORAZON DERECHO

PUNTOS DE LECTURA

Vena cava superior

Enclavamiento en una pequeña rama de la arteria pulmonar

Tronco pulmonar

Ventrículo derecho

Aurícula derecha

Vena cava inferior

El catéter introducido en la vena basílica, va por vía axilar a las venas subclavia y braquiocefálica luego a la vena cava superior y al corazón der.

El catéter puede ser introducido por la vena yugular o por la safena (en los niños)

CATETERISMO DEL CORAZON IZQUIERDO

El catéter es introducido por la arteria braquial o femoral, y es pasado retrógradamente por la aorta hasta el ventrículo izq.

Punción transeptal: el catéter con una aguja envainada es introducido por la vena safena o la femoral, y se hace ascender por la vena cava inferior hasta la aurícula derecha; la aguja (desenvainada) pincha el septo interauricular y penetra en la aurícula izquierda; el catéter puede pasar entonces al interior del ventrículo izquierdo

El catéter introducido por la vía de la vena basílica y de la vena cava superior hasta el lado derecho del corazón, pasa a través de un defecto septal ventricular hasta el ventrículo izquierdo, y luego hasta la aorta (puede pasar también a través de un defecto septal auricular)

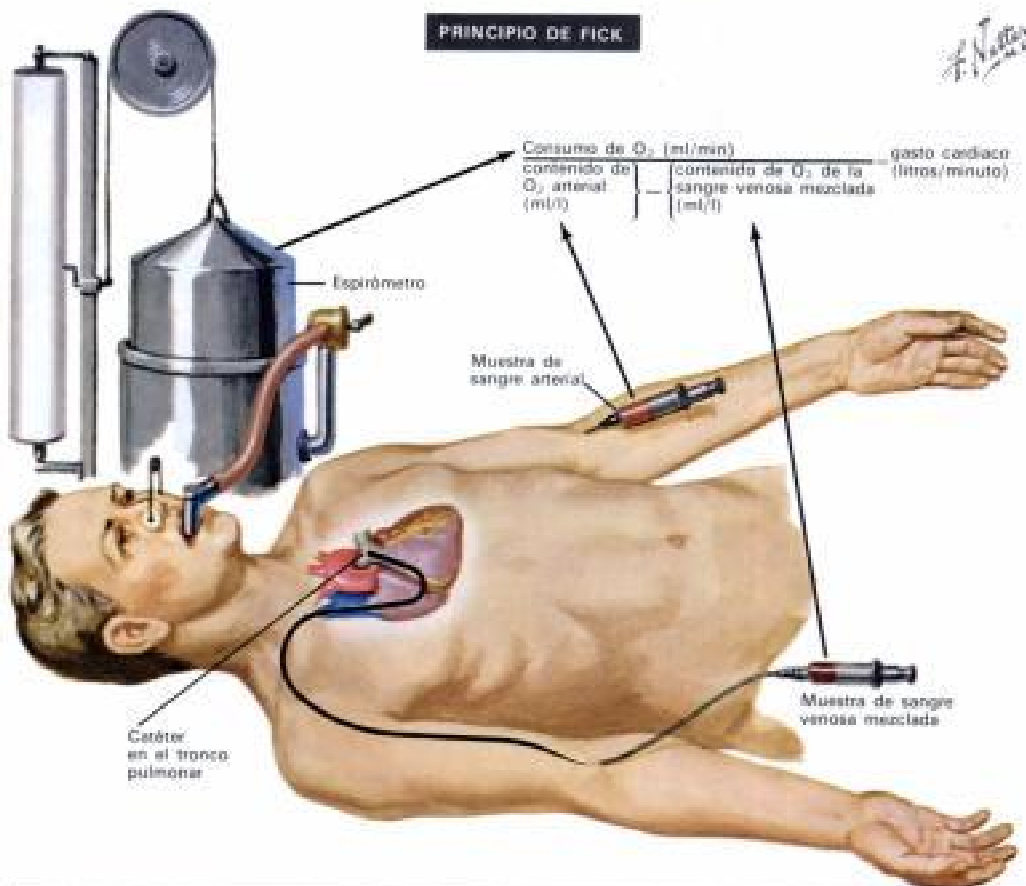
Cateterismo cardiaco

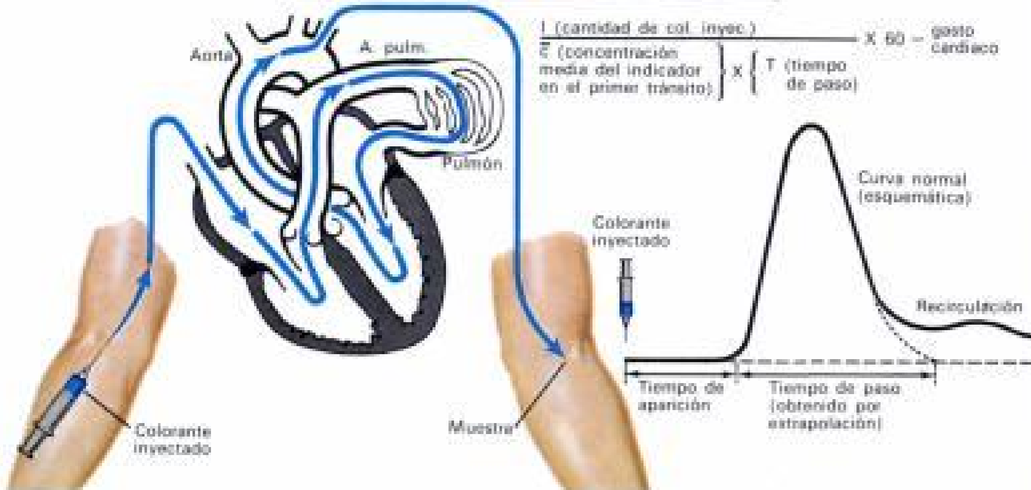
(Continúa de la pág. 43)

la *desenvaina*, y se *punciona* con ella el *septo interauricular*. Entonces puede hacerse *pasar* el catéter hasta el *ventrículo izquierdo*, usando la aguja como guía. Se emplea también para alcanzar el ventrículo izquierdo la punción directa percutánea del ápex del ventrículo izquierdo con una aguja. (No hay ilustración.)

Métodos de diagnóstico. La recogida de muestras y las mediciones de la presión no difieren de los métodos usados para el corazón derecho. Las estimaciones de las anormalidades valvulares son posibles, por las mediciones simultáneas de la presión a ambos lados de la válvula. Las curvas de colorantes son de utilidad en las determinaciones del gasto cardiaco y en la estimación de la insuficiencia valvular.

Complicaciones. Las arritmias constituyen las complicación más frecuente. No obstante, responden casi siempre a la simple retirada del catéter, y raras veces requieren una electroversión. Otras complicaciones las constituyen un espasmo arterial y, excepcionalmente, una oclusión de la arteria. Se han registrado perforaciones de las paredes de una arteria, de la aorta o de una cavidad cardiaca. Nunca se debe introducir violentamente un fluido por un catéter por el cual no es posible extraer sangre.





El principio de Fick

En un esquema general, el *principio de Fick* dice que si se conoce la cantidad de material trazador añadido a un líquido que fluye, así como la concentración de dicho material en el fluido proximal y distal al punto donde tienen lugar las mezclas, se puede calcular el volumen del fluido que circula por unidad de tiempo más allá del punto de mezcla.

A causa de las condiciones que han de tenerse en cuenta, es imposible una aplicación rigurosa de este principio al sistema cardiopulmonar. Entre las condiciones limitantes están la aplicación sólo al flujo instantáneo, la mezcla inmediata del material trazador con el fluido y la ausencia de cualquier fluctuación en la velocidad de adición del material trazador o de la velocidad del fluido que circula. No obstante, su aplicación en el laboratorio para medir el flujo sanguíneo pulmonar proporciona resultados satisfactorios usando el *oxígeno* como material trazador.

Método. Para la medición clínica del flujo pulmonar sanguíneo, el paciente en ayunas y no sedado yace sobre la mesa de cateterismos en posición supina, mientras se colocan un *catéter* y una *aguja de punción arterial* respectivamente en la *arteria pulmonar* y en una *arteria periférica*. El aire espirado del paciente se recoge en un *espirómetro* por un período de 2 min, y se sacan muestras de *sangre venosa mezclada* de la arteria pulmonar y de *sangre arterial* de la arteria periférica respectivamente a través del catéter y de la aguja, durante 1 min en medio del período de la recogida del gas. El volumen total del aire espirado se usa, junto con las concentraciones de oxígeno del aire inspirado y el espirado, para calcular el *consumo de oxígeno*. Este valor se aplica, junto con los valores del *contenido* de O_2 de la sangre arterial y la venosa mezclada, para calcular el flujo sanguíneo pulmonar, o *gasto cardiaco*, sustituyéndolo en la ecuación del dibujo.

Análisis. Los métodos químicos son de uso general para la determinación de los gases, y para determinar los gases de la sangre se usan métodos químicos, oximétricos o espectrofotométricos.

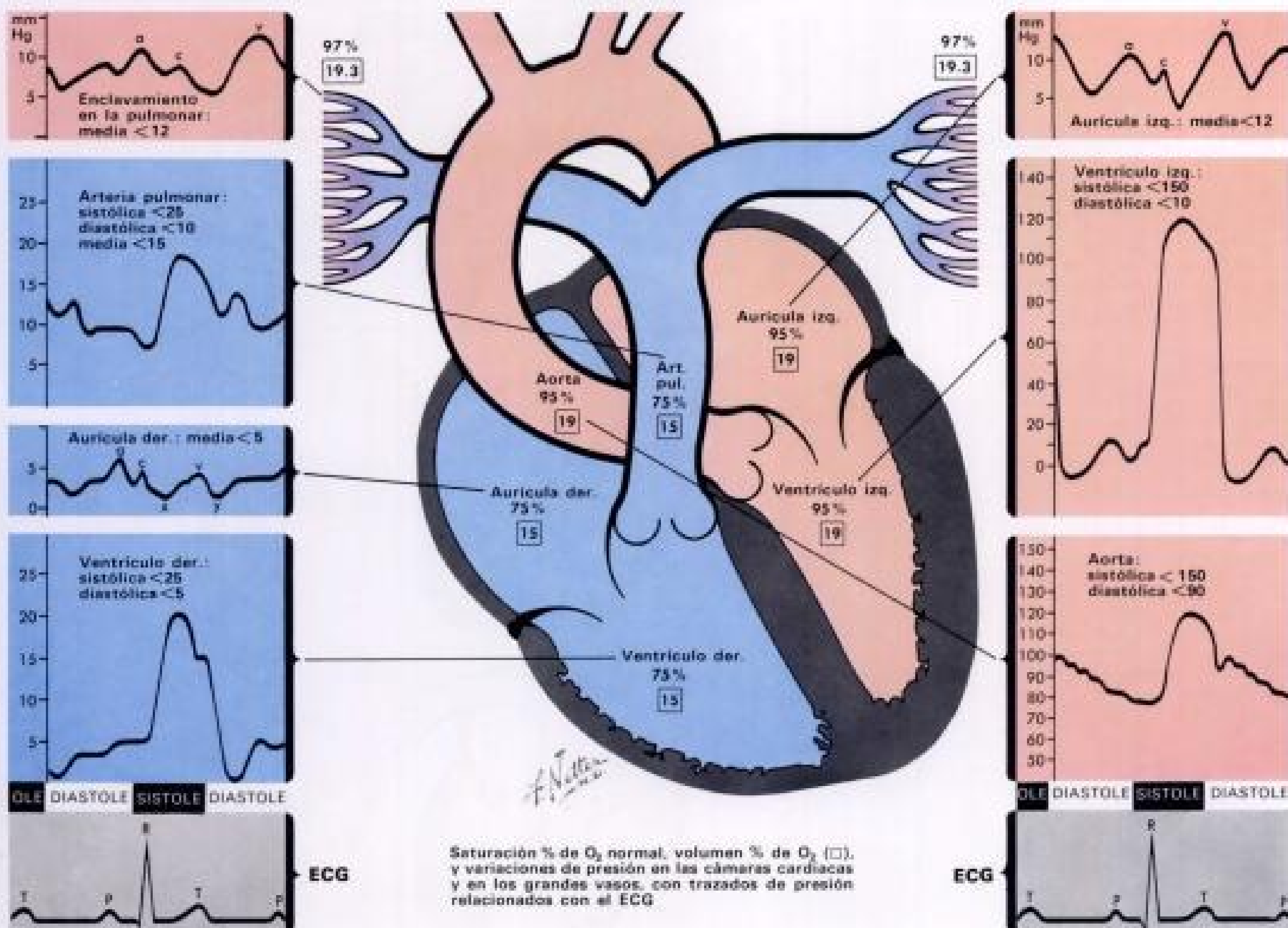
Reproducibilidad. En un paciente en *régimen constante* de actividad metabólica, la medición realizada siguiendo los pasos indicados y con el debido cuidado para evitar posibles errores en la recogida de las muestras y en los análisis, proporciona un valor medio para el período de medición con una reproducibilidad de cerca del 5%.

Método de la curva de dilución de colorantes

Este método, empleado para la determinación del *gasto cardiaco*, se basa en el mismo principio que el método de Fick.

En el método de la curva de colorantes *se inyecta* casi instantáneamente una cantidad determinada de un *colorante* trazador, de ordinario el verde de indocianina, en una vena periférica o bien en la *arteria pulmonar*, y se hace una lectura continua con un densitómetro en una arteria periférica. El *tiempo* requerido para que *aparezca* el colorante en el sitio de la lectura, recibe el nombre de *tiempo de aparición*. En primer lugar, la *concentración* de colorante alcanza rápidamente un pico y luego regresa en dirección a la línea de base, hasta que el descenso es interrumpido por la aparición de una nueva circulación del colorante que ha realizado un circuito completo de los caminos más cortos que sigue la sangre a través del sistema circulatorio. Debido a que la porción media de la rama inferior de la curva hasta la recirculación tiene un carácter exponencial, es posible *extrapolarla* esencialmente hasta una concentración de 0 sobre un papel semilogarítmico, y eliminar así la concentración del colorante que recircula.

(Continúa en la pág. 45)



Saturación % de O_2 normal, volumen % de O_2 (□), y variaciones de presión en las cámaras cardiacas y en los grandes vasos, con trazados de presión relacionados con el ECG

Sección II. Lámina 7

Cateterismo cardiaco

(Continúa de la pág. 44)

Luego el trazado de la curva en las coordenadas originales y el valor estándar de la misma permite calcular la *concentración media* ($\bar{c}$) del colorante por tiempo que tarda en pasar, así como el propio *tiempo de pase* (T). La sustitución de estos valores, junto con la cifra que expresa la cantidad de colorante inyectado, en la ecuación del dibujo, proporciona un valor para el gasto cardiaco.

La estandarización suele realizarse mediante la mezcla de cantidades conocidas de sangre y de colorante, y después de medir la densidad óptica de las mezclas con el densitómetro.

Errores posibles. Los errores más frecuentes resultan de fallos en las técnicas de estandarización, de medidas poco precisas de la cantidad de colorante inyectado, o de extrapolaciones incorrectas de la curva del colorante al pretender eliminar el efecto del colorante que recircula.

Reproducibilidad. El método mide el flujo *medio* para el período de medición. Realizado correctamente, el método de la dilución de colorantes tiene una reproducibilidad del 5%, y proporciona valores en estrecha correspondencia con los que se obtienen con el método de Fick.

Oxígeno y presión normales

Saturaciones de oxígeno normales en el corazón y en los grandes vasos. En las venas cavas, la *aurícula derecha*, el *ventrículo derecho*, y las *arterias pulmonares*, la *saturación de oxígeno normalmente* es de cerca del 75% (contiene *15 volúmenes por ciento*). En la sangre recogida de las cámaras del corazón derecho hay pequeñas variaciones físicas de la saturación. La variación es máxima en la aurícula derecha, donde aportes de sangre procedentes de las venas renales (con una saturación relativamente alta), de las venas hepáticas (con una saturación relativamente baja), del seno coronario (con una saturación muy baja), y de la parte baja de la vena cava inferior y de la vena cava superior (con saturaciones intermedias), se encuentran y se mezclan. La mezcla probablemente es completa en el momento en que la sangre llega a la arteria pulmonar. En la posición de *enclavamiento en la pulmonar* puede extraerse a través del catéter enclavado sangre casi saturada (del 97 al 99%), que se aproxima a los valores de la sangre venosa pulmonar.

La sangre que abandona el lecho capilar tiene una saturación mínima del 97% (contenido de oxígeno de *19,3 vols.%* para una capacidad de O_2 de 20 vols.%). La sangre que entra en la *aurícula izquierda* está ligeramente menos saturada, lo cual se debe a que se mezcla con la sangre que pasa a través de corto circuitos arteriovenosos pulmonares y otros cortos circuitos pequeños.

Presiones intracardiacas normales

Presiones auricular y de enclavamiento. Las *presiones* físicas en la aurícula derecha, en la aurícula izquierda y en la posición de enclavamiento en la arteria pulmonar (la última es esencialmente una presión auricular izquierda ligeramente retrasada) tienen las mismas características completas. Se dan pequeñas diferencias en la amplitud y el tiempo en que se producen los hechos físicos. En el ritmo sinusal normal el pulso de presión está caracterizado, en estas cámaras, por una onda *a* producida por la contracción auricular que empieza con la terminación de la onda P auricular en el ECG. En el ECG a la onda P le sigue, después de una breve pausa, el QRS que señala la despolarización del miocardio ventricular. Inmediatamente después de la despolarización empieza la contracción ventricular. Las válvulas auriculoventriculares se cierran, y las ondas *c* en las curvas de presión auricular se producen por los cambios en las dimensiones de las aurículas y por el abombamiento en las mismas de las válvulas, cambios que son secundarios a la contracción ventricular. A continuación de la onda *c* hay un descenso de la presión hasta un valor bajo (el descenso *x*), en respuesta a los cambios que todavía se van produciendo, durante la contracción ventricular continuada, en el volumen de las aurículas. En lo que resta de la *sístole*, el continuo retorno venoso produce una elevación de la presión (la onda *v*). Los picos de las ondas *v* coinciden con la apertura de las válvulas mitral y tricúspide. Un descenso de presión en la aurícula (el descenso *y*) acompaña el paso de sangre de las aurículas a los ventrículos.

Presiones ventriculares. Excepto para el nivel del pico de las presiones sistólicas en el ventrículo izquierdo, que es aproximadamente 5 veces el del derecho, las fases de la presión en el ventrículo derecho y en el izquierdo presentan un contorno similar. Los ventrículos empiezan a contraerse aproximadamente 6 mseg después del QRS del ECG, el derecho precediendo al izquierdo, y esta acción se asocia con el cierre de las válvulas auriculoventriculares, lo cual da como resultado una presión ventricular elevada. Durante el período subsiguiente de la contracción secuencial

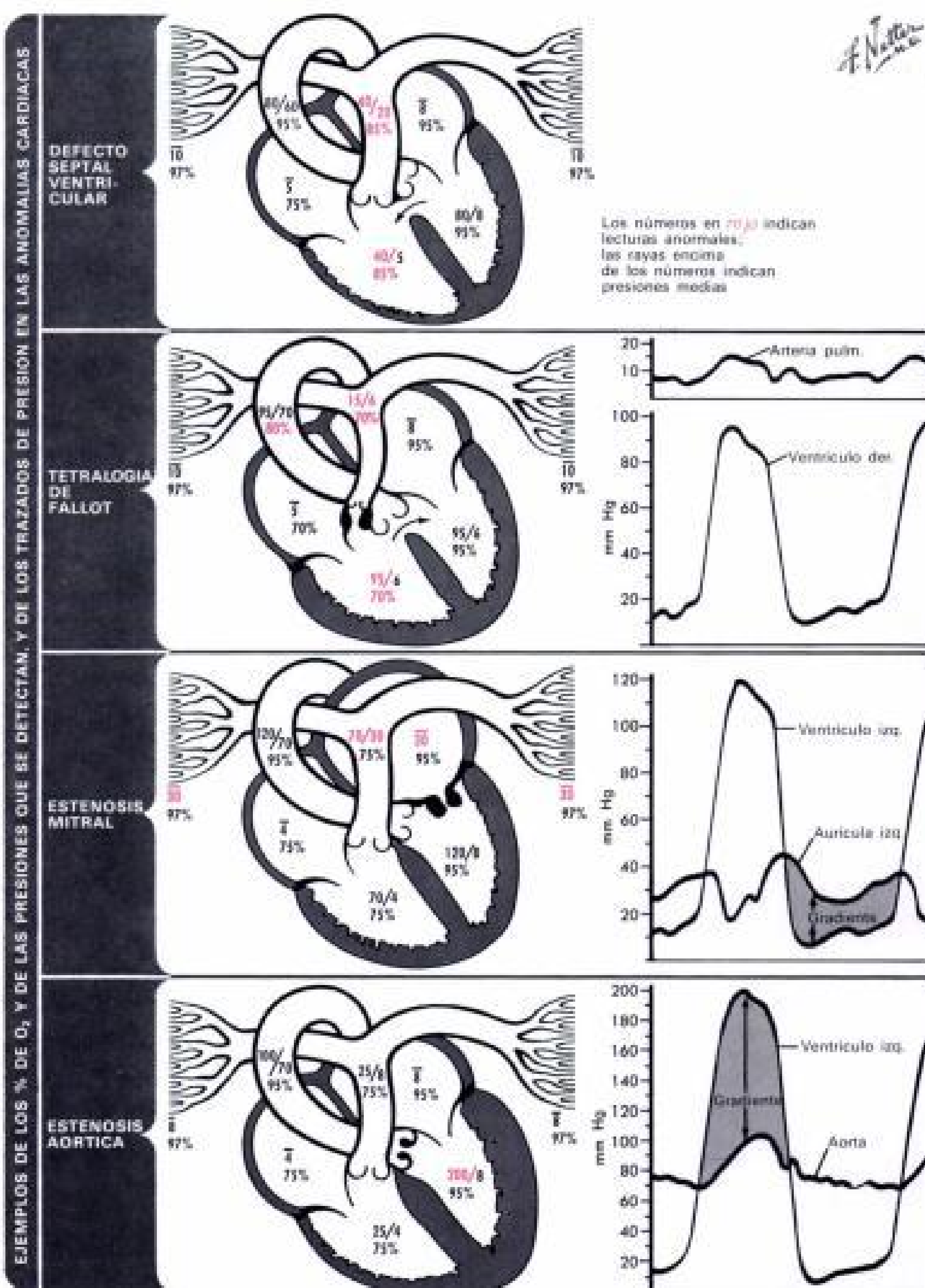
(Continúa en la pág. 46)

Cateterismo cardiaco

(Continúa de la pág. 45)

del miocardio, que dura 1 mseg y 4 mseg para el ventrículo derecho y el izquierdo, respectivamente, no hay cambios de volumen (el periodo de contracción isométrica). Cuando la presión ventricular excede a la presión *diastólica* final en las arterias pulmonar y aorta, se abren las válvulas semilunares y empieza la eyección. Durante el periodo de eyección, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y el *ventrículo izquierdo* y la *aorta*, tienen las mismas presiones físicas hasta que, una vez completada la sístole, se cierran las válvulas semilunares y la presión intraventricular empieza a descender. A esto sigue un breve periodo de relajación isovolumétrica. Tan pronto como las presiones ventriculares descienden por debajo de las presiones que hay en las aurículas, se abren las válvulas auriculoventriculares; empieza la diástole y se procede al llenado venoso de las cámaras ventriculares correspondientes a cada aurícula, lo cual da lugar a presiones superponibles en las aurículas y los ventrículos.

Presiones en la aorta y en la arteria pulmonar. Como se ha visto antes, durante la eyección, las presiones ventriculares y las presiones en la *aorta* o en la arteria pulmonar son idénticas y están caracterizadas por un aumento uniforme hasta un pico, y luego un descenso constante hasta la melladura dícrota, señalando el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar. Esto va seguido de un descenso constante de la presión a medida que se produce una «lluvia» de sangre desde el sistema arterial al venoso a través del lecho capilar. Esto se acaba bruscamente con la siguiente eyección.



Hallazgos de anomalías en la presión y en el oxígeno

Defecto septal ventricular. En casos de *defecto septal ventricular*, un corto circuito de sangre saturada (95%) es eyectado durante la sístole por el *ventrículo izquierdo* a través del defecto hacia el *ventrículo derecho*, a causa de la diferencia de presión que normalmente hay entre los dos ventrículos. Allí la sangre del *corto circuito* contamina la sangre venosa mezclada menos saturada. Así, un volumen de sangre aumentado con una saturación de O_2 mayor de lo normal *(es decir, del 85%)* fluye hacia el interior de la *arteria pulmonar*. En la mayoría de los casos, el volumen de sangre del corto circuito depende de la diferencia de presión sistólica entre los dos ventrículos, y del tamaño del defecto. El aumento de la saturación de O_2 de la sangre en la arteria pulmonar, está en proporción directa con el volumen del corto circuito.

Las *presiones* en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho suelen estar algo elevadas, lo cual se debe al aumento de la resistencia vascular pulmonar, secundaria al déficit de la involución neonatal, que tiene lugar en la hipertrofia media normal prenatal de las pequeñas arterias. Las presiones pueden estar muy elevadas por los subsiguientes cambios de la íntima y por otros cambios patológicos. Eventualmente, en respuesta al desarrollo de presiones muy altas en el ventrículo derecho, se invierte el corto circuito, y la sangre desaturada fluye desde el ventrículo derecho al izquierdo y a las arterias sistémicas.

Tetralogía de Fallot. Las anormalidades básicas de la *tetralogía de Fallot* son: la estenosis pulmonar, valvular o infundibular, un defecto septal interventricular y la desproporción entre el diámetro (y usualmente un cierto grado de desplazamiento) de la aorta y de la arteria pulmonar con una hipertrofia secundaria del ventrículo derecho. Debido a la estenosis pulmonar que aumenta significativamente la resistencia normal de salida, la hipertensión del ventrículo derecho puede alcanzar niveles sistémicos; el resultado de esto es un *corto circuito* de sangre no saturada a través del defecto, con una reducción ligera de la saturación de O_2 en el ventrículo izquierdo, y una reducción mayor en la *aorta* y en las arterias sistémicas. La última es la que causa la cianosis característica de estos pacientes. El flujo pulmonar grandemente reducido se satura por completo en los pulmones.

En el ventrículo derecho, la presión sistólica alcanza el nivel de la presión aórtica; no obstante, en la parte distal de la estenosis pulmonar las presiones son más bajas de lo normal, y el perfil de la curva de presión suele estar distorsionado.

Estenosis mitral. El obstáculo al flujo diastólico que va de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, subsiguiente al estrechamiento de la válvula mitral, causa una elevación de las presiones de la aurícula izquierda y, eventualmente, una reducción en el flujo del ventrículo izquierdo. Puede demostrarse un *gradiente* de presión a través de la válvula mitral, durante toda la diástole, midiendo simultáneamente la presión en la aurícula izquierda y en el ventrículo izquierdo. De una manera aproximada, este gradiente es inversamente proporcional al cuadrado del área de la sección transversal del orificio valvular, y es directamente proporcional al cuadrado del volumen del flujo. El gradiente es mayor cuando aumentan los grados de *estenosis*, y durante el ejercicio. La hipertensión de la aurícula izquierda va acompañada de una hipertensión venosa pulmonar, que da como resultado una hipertensión del ventrículo derecho, un

(Continúa en la pág. 47)

Cateterismo cardiaco

(Continúa de la pág. 46)

trabajo aumentado del ventrículo derecho y una hipertrofia. Al principio, las presiones diastólicas en la arteria pulmonar y en la aurícula izquierda son idénticas, hasta que aumenta la resistencia vascular pulmonar debido a los cambios patológicos en el lecho vascular, y se obtiene como resultado un gradiente entre las dos presiones. Las crisis agudas de hipertensión auricular izquierda conducen al edema pulmonar, mientras que la hipertensión crónica de la arteria pulmonar puede causar eventualmente una insuficiencia ventricular derecha.

Estenosis aórtica. En la *estenosis aórtica* la obstrucción a la eyección de la sangre desde el ventrículo al interior de la aorta, debido a una estenosis infundibular, valvular o supravalvular, da como resultado una presión anormalmente alta en el ventrículo izquierdo, y una presión anormalmente baja en la aorta y, por tanto, un gradiente de presión sistólica a través de la válvula.

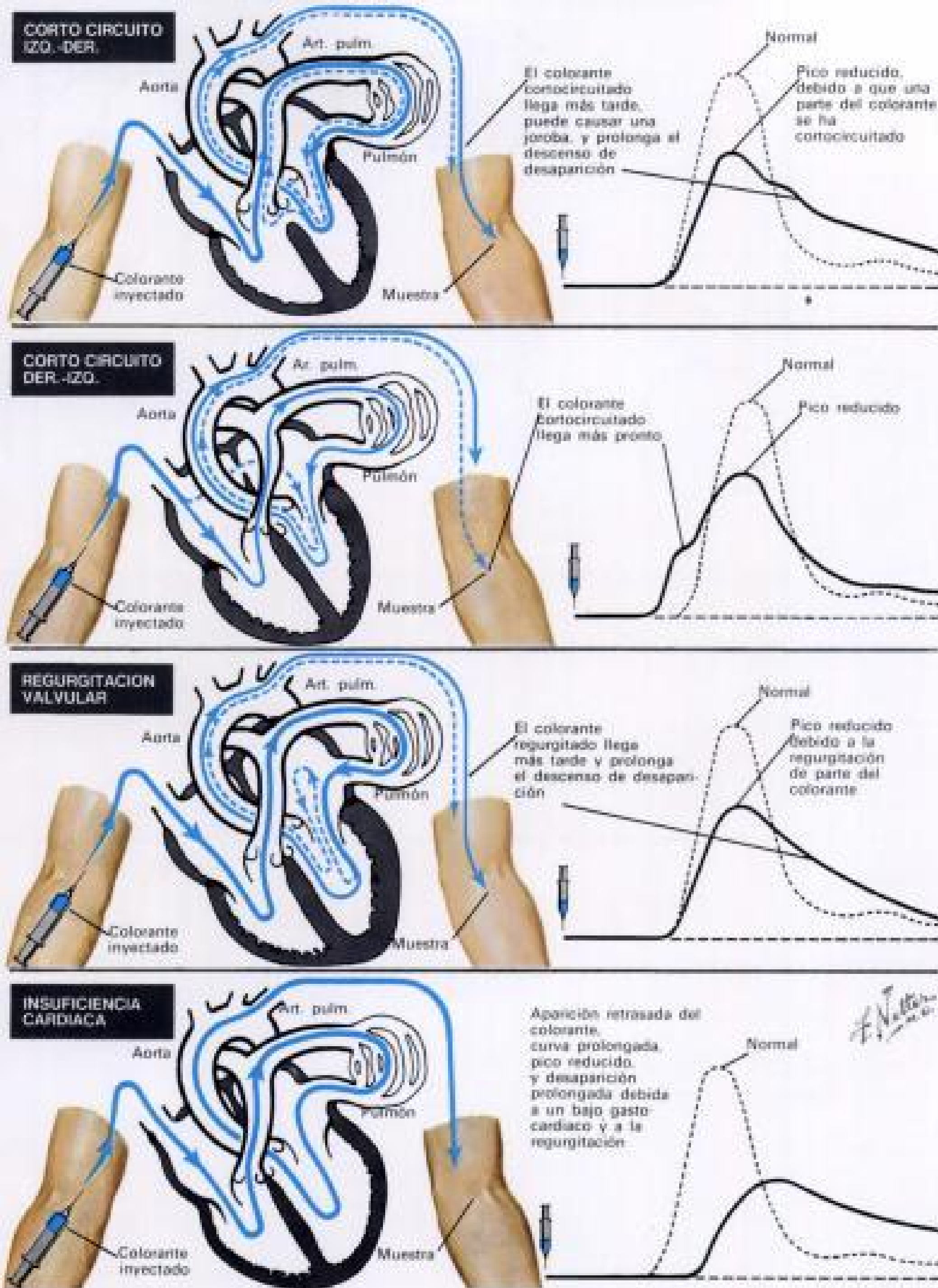
La obstrucción progresiva a la salida del ventrículo izquierdo intensifica estos efectos y conduce a una hipertrofia ventricular izquierda y, eventualmente, a una insuficiencia aguda o crónica del ventrículo izquierdo.

Curvas anormales de dilución de colorantes

El uso del método de las *curvas de dilución de colorantes*, tal como se ha descrito previamente (pág. 44) proporciona curvas de colorantes de diferentes contornos característicos, que dependen de diversas situaciones patológicas, algunas de las cuales se exponen a continuación.

Corto circuito de izquierda a derecha. En un defecto septal *ventricular* no complicado, hay un *corto circuito de izquierda a derecha* en el cual la sangre circula a través del defecto hacia el ventrículo derecho, luego hacia los *pulmones*, de nuevo hacia el corazón izquierdo, y otra vez a través del defecto. Cierta cantidad de sangre puede realizar varios de tales circuitos antes de entrar en la circulación sistémica. Por tanto, el colorante *inyectado* en una vena periférica se mezcla con la sangre que pasa a través del corazón derecho y se divide entre el flujo sistémico y el flujo que atraviesa el corto circuito. Así, la *curva de colorantes* que se registra tiene una velocidad de subida *más lenta* y forma un pico que es *más bajo de lo normal*. Además, la rama descendente *(rama de desaparición)* de la curva se caracteriza por tener una *joroba* (distinta y más precoz que la joroba normal de la recirculación) y está *prolongada*.

Corto circuito de derecha a izquierda. En una forma relativamente poco usual de defecto septal *auricular*, donde hay una resistencia vascular pulmonar aumentada, un *corto circuito de derecha a izquierda* transporta sangre no saturada desde la aurícula derecha a la izquierda. Parte del colorante inyectado en una vena periférica alcanza directamente el corazón izquierdo, mientras que la parte restante sigue el circuito normal a través de los pulmones. Esto da lugar a una *joroba precoz* en la rama ascendente de la *curva de colorantes*, y a un *pico* de la concentración del colorante *más bajo que lo normal* en una cantidad proporcional a la aparición precoz.



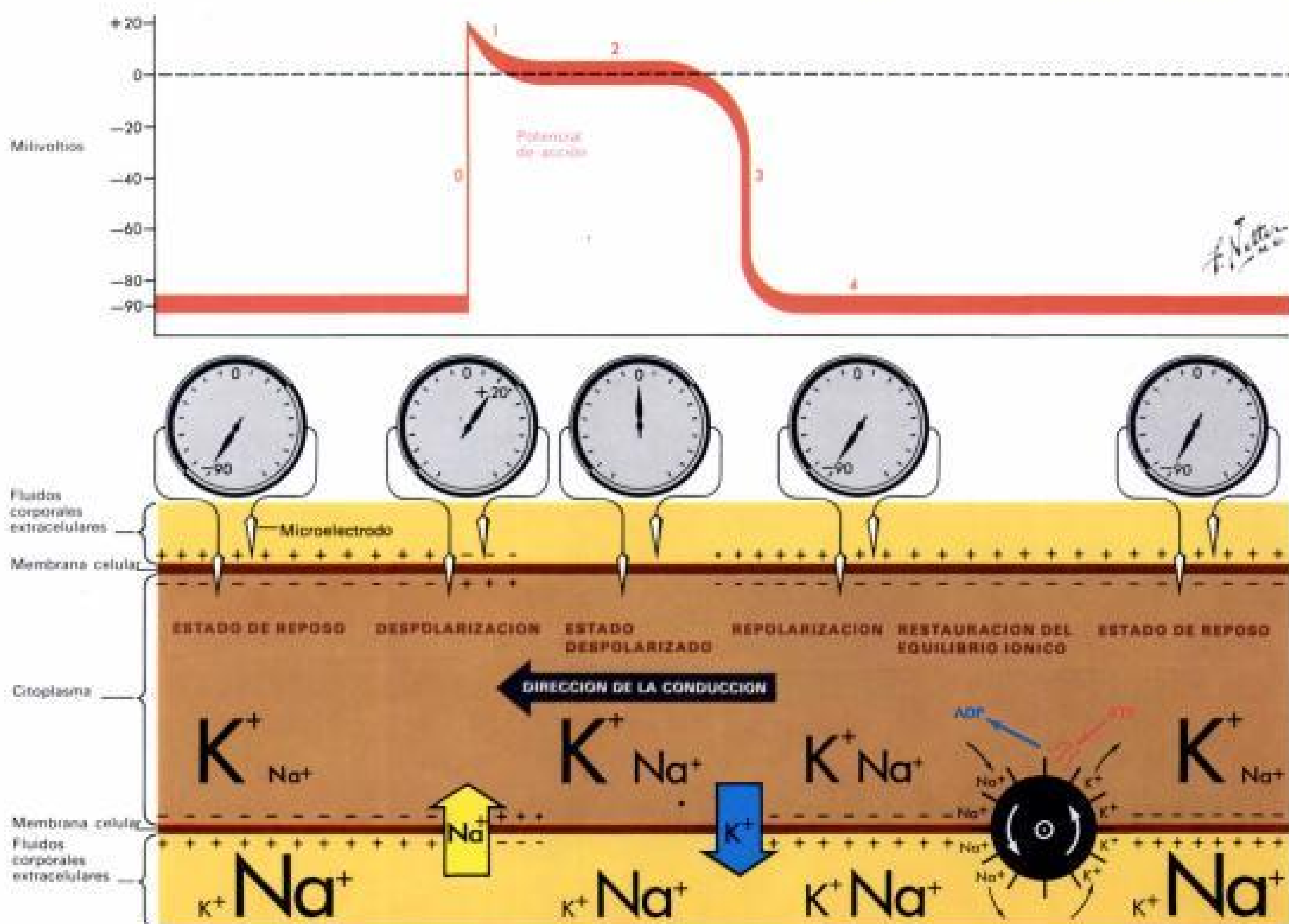
Regurgitación valvular. En la *regurgitación* mitral durante la sístole ventricular, la sangre regresa a través de la válvula mitral hacia la aurícula izquierda agrandada, donde se mezcla con la sangre que llega a la aurícula a través de las venas pulmonares.

El colorante inyectado en una vena periférica llega al ventrículo izquierdo donde, durante la sístole, es a la vez impulsado hacia la aorta y forzado de nuevo hacia la aurícula izquierda. Con cada ciclo cardiaco sucesivo, el colorante va hacia atrás y hacia delante entre las dos cámaras, con lo cual se va diluyendo progresivamente.

La *curva de colorantes* registrada se caracteriza por un *pico reducido*, debido a la menor concentración, y por un *descenso retrasado*.

Insuficiencia cardiaca. En la *insuficiencia cardiaca* hay una dilatación de una o más cámaras del corazón, un volumen sanguíneo diastólico aumentado en estas cámaras, un volumen sanguíneo venoso aumentado, un tiempo de circulación más lento, y un gasto sistólico reducido. El resultado de esto es una mayor dilución del colorante inyectado en una vena periférica, así como una velocidad de eyección más lenta. Debido a estas anomalías, una *curva de colorantes* registrada en una arteria periférica se caracteriza por una *aparición retrasada*, un *pico tardío* y *de concentración reducida*, y un *tiempo de desaparición prolongado*, siendo este último el resultado de una *recirculación* significativa antes que todo el colorante inyectado haya pasado por el sitio de la *recogida de muestras* en su primer paso lento.

El tiempo de desaparición prolongado y la joroba de recirculación ausente o disminuida que le acompaña, de uno en uno o en combinación, tienden a producir curvas en que falta una verdadera porción exponencial de la rama descendente, de manera que es imposible eliminar la recirculación. Por tanto, tales curvas no son válidas para el cálculo del gasto cardiaco.



Sección II. Lámina 10

Fisiología del sistema especializado de conducción

Consideraciones generales

En condiciones normales, la activación cardiaca es el resultado de un impulso que se origina en una célula o en un grupo de células, que constituyen el marcapaso, y de la propagación de este impulso a todas las fibras de las aurículas y los ventrículos. La llegada de la señal eléctrica a las fibras contráctiles del corazón inicia la contracción. Una actividad rítmica regular requiere la presencia de fibras automáticas especializadas. La contracción coordinada de las aurículas y los ventrículos requiere un sistema que distribuya el impulso eléctrico a las fibras musculares de estas cámaras en la secuencia apropiada y en el tiempo preciso. Realizan ambas funciones grupos especializados de fibras cardiacas. La automaticidad que caracteriza la actividad del marcapaso es una propiedad única no sólo de las fibras del nódulo sinusal, sino también de otros grupos de fibras auriculares especializadas y de las células del sistema de His-Purkinje. El sistema de conducción está compuesto de las fibras de los tractos internodales, el fascículo de Bachmann, el nódulo auriculoventricular, el fascículo de His, las ramas fasciculares, y las fibras periféricas de Purkinje. Las células del sistema de conducción, además de tener una apariencia histológica característica, poseen propiedades eléctricas únicas. Estas propiedades y las bases de la actividad eléctrica de todas las fibras cardiacas pueden entenderse mejor si se registran los potenciales transmembrana, mediante *microelectrodos* intracelulares.

Bases para potenciales transmembrana

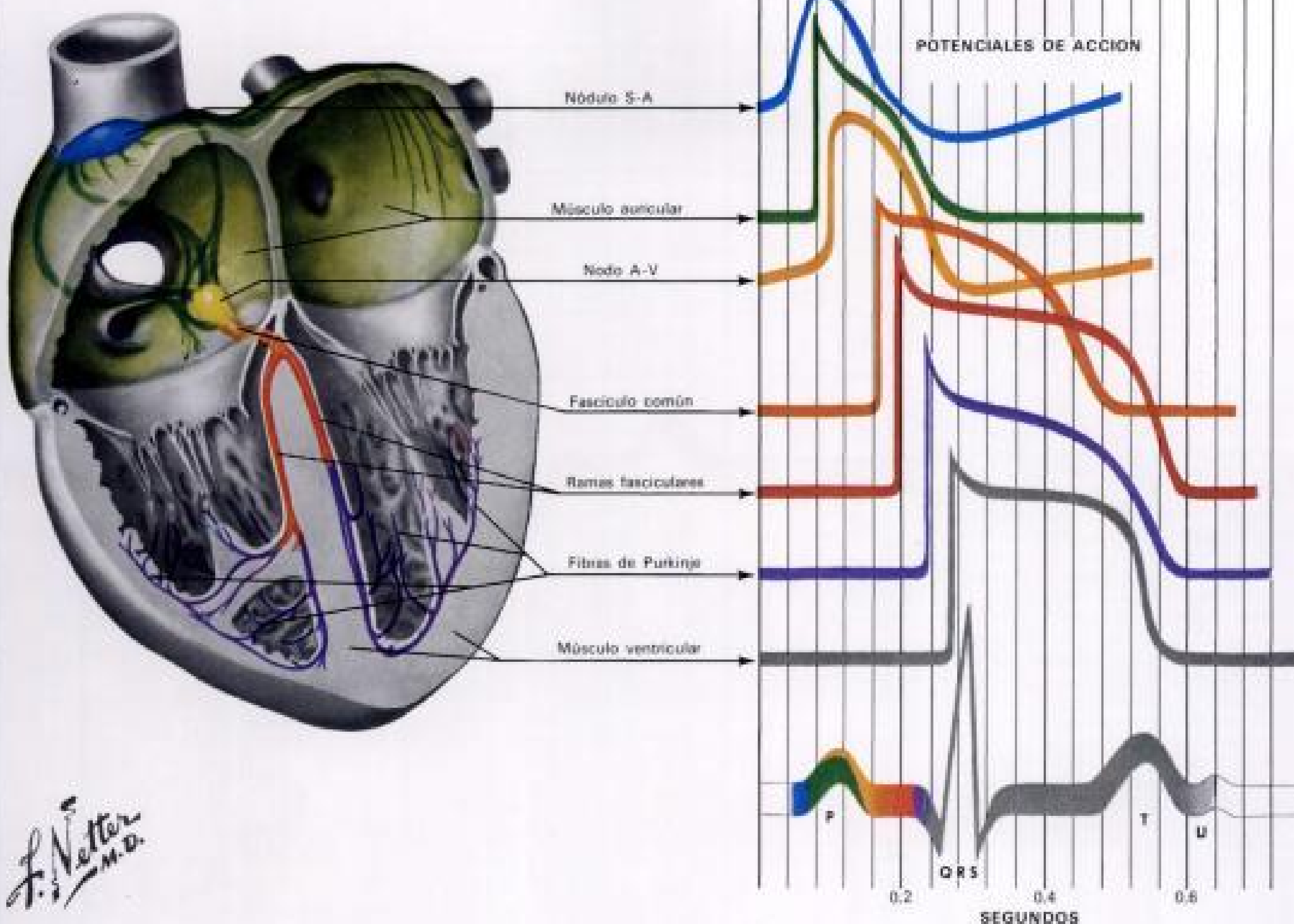
Las *células* cardiacas, como otros tejidos excitables de los mamíferos, tienen una composición iónica intracelular que difiere de la que se encuentra en los fluidos extracelulares. Para las consideraciones que vamos a hacer, el sodio (Na^+) y el potasio (K^+) son los iones más importantes. Las magnitudes relativas de las concentraciones de estos iones están indicadas en la ilustración por los tamaños de los símbolos utilizados. La concentración de K intracelular es aproximadamente treinta veces mayor que la concentración extracelular, mientras que la concentración de Na intracelular es aproximadamente treinta veces menor. A causa de esta diferencia, y debido a que la membrana en reposo es más permeable al K que al Na, la *membrana* de la fibra *en reposo* está polarizada. La magnitud de esta polarización (el potencial transmembrana en reposo) puede medirse insertando un microelectrodo en el interior de la célula y midiendo la diferencia de potencial a través de la membrana. Esto se representa esquemáticamente mediante el voltaje registrado (-90 mV) y el trazado osciloscópico.

Con el inicio de la excitación hay un cambio en la permeabilidad de la membrana que permite a los iones Na, que transportan una carga positiva, descender rápidamente por su gradiente electroquímico, a través de la membrana, y penetrar en la fibra. Esta afluencia súbita de cargas positivas, transportadas por el Na^+, realmente *invierte* el potencial transmembrana de manera que el interior pasa a ser 20 ó 30 *mV más positivo* que el *exterior*. La corriente de Na^+ hacia el interior está representada aquí por una flecha grande; el cambio resultante en el potencial transmembrana está representado por la línea hacia arriba *(fase 0)* del trazado osciloscópico. Después de la excitación hay un periodo de duración variable *(fases 1 y 2)* durante el cual el potencial de membrana es prácticamente cero. Este periodo, que suele llamarse la meseta del *potencial de acción* transmembrana, es la consecuencia del descenso en la permeabilidad al Na y al K. Subsiguientemente, la *repolarización* o restauración del potencial normal de reposo se produce debido a que hay un aumento en la permeabilidad del K, y sobreviene una salida de las células del mismo. La fase de repolarización rápida *(fase 3)* está seguida por un periodo de potencial de reposo estable *(fase 4)* hasta la llegada de la onda de excitación.

A fin de mantener los gradientes normales de concentración de estos iones, un sistema de transporte activo, al que suele llamarse «bomba», debe expulsar el sodio que ha entrado en la fibra y bombear una cantidad equivalente de potasio. La bomba está representada por la rueda dentada.

La figura de esta página representa una sección longitudinal de una sola fibra durante la propagación del impulso. La actividad *(conducción)* se propaga de derecha a izquierda. En el extremo izquierdo del trazado, el potencial de reposo no ha sido alterado por la onda de excitación que llega; en el derecho, la repolarización es completa, y se ha restaurado el potencial de reposo. En la mitad de la figura, el flujo de corriente asociado con la excitación está situado debajo del ascenso (fase 0) del potencial de acción; las corrientes asociadas con la repolarización aparecen debajo de la fase 3. La magnitud relativa y la polaridad del potencial transmembrana son sugeridos por los signos más y menos que hay en el interior y en el exterior de la membrana. La propagación o el despliegue del impulso tienen lugar debido a que un cambio en el potencial transmembrana en un punto, durante la fase 0, produce localmente una diferencia de potencial longitudinal. Esto origina un flujo de corriente a través de la membrana por delante del ascenso del potencial de acción, y da como resultado la excitación del siguiente segmento adya-

(Continúa en la pág. 49)



Sección II. Lámina 11

Fisiología del sistema especializado de conducción

(Continúa de la pág. 48)

cente de la fibra. Puesto que durante la propagación estos procesos son continuos, la actividad se expande desde su punto de origen a lo largo de todas las fibras excitables.

Potenciales transmembrana de las fibras especializadas

Nódulo sinusal y aurícula. Este trazado *(nódulo S-A)* se registra de una fibra automática del nódulo sinusal. El registro muestra dos puntos de importancia: 1) No hay potencial de reposo constante; sino que, después de la repolarización, el potencial transmembrana desciende espontáneamente. Es esta lenta y espontánea *despolarización* (pág.48), durante la fase 4, la que causa la actividad automática de las fibras sinusales. Se ha registrado una causa similar de automaticidad en todas las fibras cardiacas especializadas capaces de presentar una actividad normal de marcapaso. 2) La velocidad de elevación de la fase de ascenso del potencial de acción es baja. Esto ocasiona una conducción lenta del impulso dentro del nódulo. Debajo del potencial de acción, registrado en el nódulo sinusal, se ve el que se ha registrado en una fibra del *músculo auricular* ordinario. Aquí el ascenso es rápido y el potencial de reposo constante.

Nodo auriculoventricular. Los potenciales de acción registrados en las fibras del *nodo A-V* se parecen a los que presentan las fibras sinusales. La expansión del impulso extremadamente lenta a través del nodo A-V es en gran manera el resultado de la lenta velocidad de ascenso del potencial de acción. La despolarización de la fase 4 que se representa en el dibujo, probablemente sólo causa actividad automática en las fibras de la parte baja del nodo en estrecha proximidad con el fascículo común.

Sistema de His-Purkinje. Los potenciales de acción registrados en las fibras de esta parte del sistema especializado de conducción *(fibras de Purkinje)* tienen tres características importantes: 1) La velocidad de elevación del potencial de acción es grande y, por tanto, la conducción es rápida. 2) La duración del potencial de acción es grande y, por lo mismo, el período refractario es largo. 3) En condiciones apropiadas, cada uno de estos grupos de fibras (no dibujados en la figura) puede desarrollar una despolarización espontánea de la fase 4 y llegar a ser un marcapaso automático.

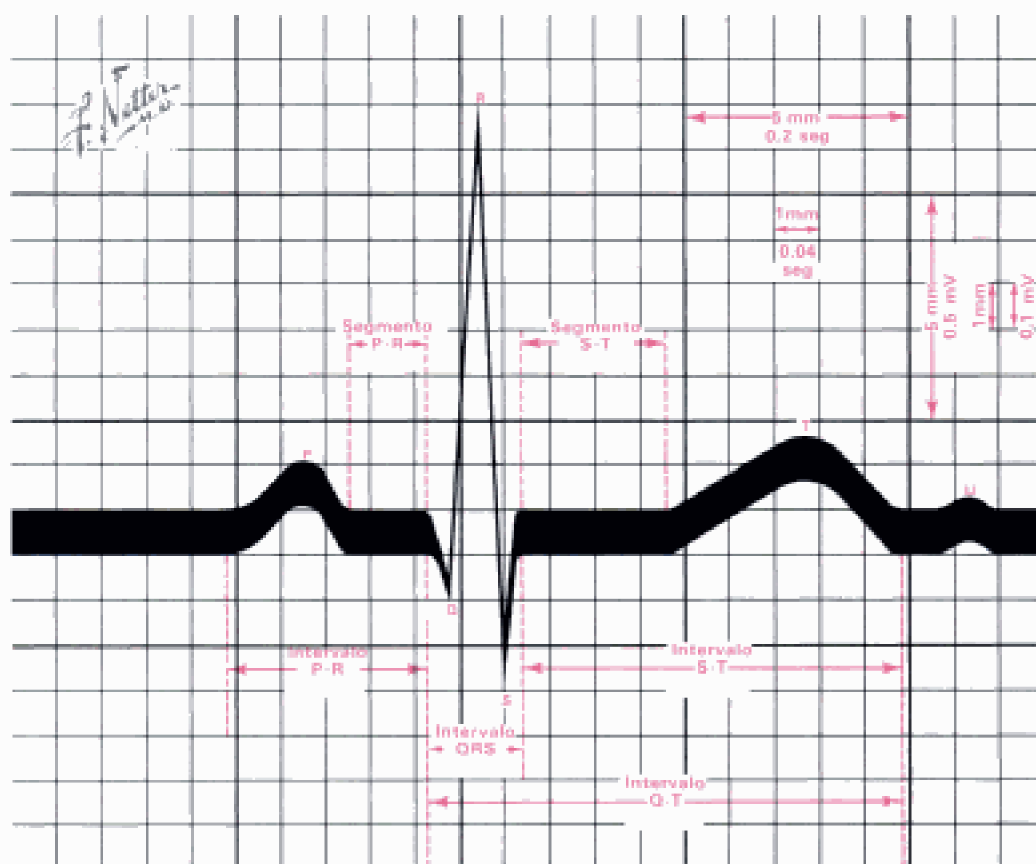
El trazado inferior *(músculo ventricular)*, registrado de una fibra muscular ordinaria del ventrículo, se ha incluido para contrastar el tiempo de excitación así como la duración del potencial de acción con los de los otros registros.

La secuencia de excitación y el electrocardiograma

Los siete trazados de potenciales de acción transmembrana indican la secuencia normal de la activación cardiaca en relación al electrocardiograma esquemático dibujado debajo de ellos. La coloración del trazado del ECG sugiere la relación temporal de cada tipo de potencial de acción con el electrocardiograma normal, y también la contribución de la actividad eléctrica de cada tipo de célula al ECG registrado en la superficie corporal.

La actividad de las fibras marcapaso en el nódulo sinusal precede a la primera indicación de actividad en el electrocardiograma (la *onda P*) y no puede ser demostrada en las derivaciones de la superficie corporal. La despolarización de las fibras del músculo auricular, en una secuencia bien determinada, por las vías auriculares especializadas mostradas, da lugar a la onda P. La repolarización de las fibras auriculares ordinariamente no se ve en el ECG. La actividad alcanza la parte superior del nodo A-V precozmente durante la onda P. La propagación a través del nodo es lenta, y la excitación de las fibras del fascículo de His no tiene lugar hasta la mitad del *intervalo P-R*. La expansión de la actividad a través del *fascículo común*, las *ramas fasciculares* y las porciones del sistema de Purkinje precede a la excitación más precoz del músculo ventricular. En el ECG no hay indicación de la excitación de las fibras del sistema de Purkinje. El *complejo QRS* es el resultado de la activación de las fibras musculares de los ventrículos. El *segmento S-T* isoeléctrico corresponde a la meseta del potencial de acción ventricular, y la *onda T* es el resultado de la repolarización de las fibras ventriculares. La *onda U* se corresponde en tiempo con la repolarización de las fibras especializadas de las ramas fasciculares y del sistema de Purkinje, hecho que queda reflejado en el registro de la superficie corporal.

De estos trazados se deduce que, aunque la secuencia normal de la activación cardiaca es el resultado de la distribución anatómica y de las propiedades eléctricas singulares de las células cardiacas especializadas, no hay ninguna señal registrada en el ECG que se corresponda con estos hechos. Así, la secuencia de la excitación de los tejidos especializados sólo puede lograrse por deducción, al notar las características temporales de los complejos P y QRS y sus interrelaciones. Finalmente, puesto que la excitación y la despolarización resultante causan la contracción de las fibras del miocardio, la actividad mecánica coordinada del corazón depende de la distribución anatómica y de las propiedades eléctricas de las fibras cardiacas especializadas.



El electrocardiograma

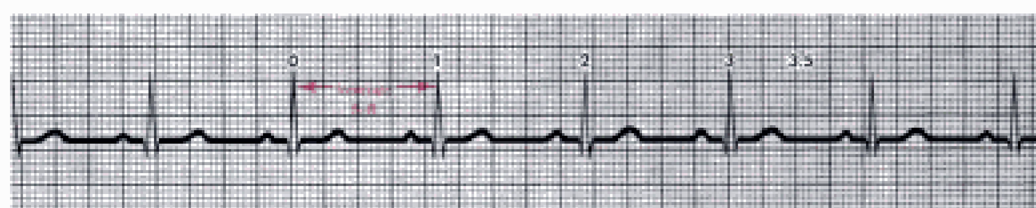
Introducción

Un electrocardiograma es un gráfico en que se inscriben las variaciones del voltaje en relación con el tiempo. Las variaciones son el resultado de la despolarización y la repolarización del músculo cardiaco, que producen campos eléctricos que alcanzan la superficie del cuerpo, donde están colocados los electrodos. Una máquina electrocardiográfica es un galvanómetro que registra variaciones de voltaje, usualmente en una cinta de papel. La primera máquina de este tipo fue ingeniada por Wilhelm Einthoven en 1906. Consistía en una cuerda de cuarzo plateada, situada en un campo magnético fijo. Las variaciones de voltaje del cuerpo pasaban a través de la cuerda, y la interacción de los campos eléctricos entre el imán y la cuerda producían el movimiento de ésta, que era fotografiado. Por regla general, se emplean osciloscopios e instrumentos transistorizados en vez de galvanómetros de cuerda.

Debido al desarrollo de un método práctico de registro del electrocardiograma, se ha aprendido mucho acerca de la electrofisiología del corazón. La contribución mayor la aportó Einthoven, galardonado con el premio Nobel, que describió el concepto de vector y señaló que la corriente de acción del corazón, llamada a menudo la onda de «acceso» o de «regresión», puede representarse por un *vector* que tiene magnitud, dirección y sentido. La magnitud del voltaje de la onda de acceso está representada por la longitud de la *flecha*, la dirección está determinada respecto a una *línea de referencia* y el sentido queda indicado por la *punta* de la flecha. En su concepto más simple el vector representa la magnitud de un *dipolo* único, es decir, una carga eléctrica apareada, menos y más. Del mismo modo el efecto eléctrico de un grupo de dipolos puede ser representado por un vector.

Variaciones normales

	Intervalo P-R	Intervalo QRS	Frecuencia	Intervalo Q-T	Segmento S-T
Adultos	0.18 a 0,20 seg	0,07 a 0.10	60	0.33 a 0.43 seg	0.14 a 0.16 seg
Niños	0.15 a 0.18"	segundo	70	0,31 a 0,41 seg	0.13 a 0,15 seg
			80	0.29 a 0.38 seg	0.12 a 0,14 seg
			90	0,28 a 0.36 seg	0.11 a 0.13 seg
			100	0,27 a 0.35 seg	0.10 a 0.11 seg
			120	0.25 a 0.32 seg	0,06 a 0,07 seg



Cálculo de la frecuencia: Se cuenta el número de intervalos R-R (3.5) en 3 seg (15 espacios de 0,2 seg cada uno)

Multiplique 3.5 por 20 para obtener la frecuencia por minuto (70 en este caso)

El electrocardiograma normal

El electrocardiograma es un registro de las variaciones de voltaje en relación al tiempo. El papel en que se registra el electrocardiograma está rayado, horizontal y verticalmente, con una separación entre línea y línea de *1 mm*. Cuando el trazado está correctamente estandarizado (un cambio de 1 mV produce una deflexión del estilo de 10 mm), cada separación vertical representa un cambio de voltaje de *0,1 mV*, y cada separación horizontal un intervalo de *0,04 seg*. Cada cinco líneas, tanto en sentido horizontal como vertical, el trazo es más grueso. El intervalo entre las líneas gruesas *es de 0,2 seg*. El cambio de voltaje entre dos líneas gruesas es de *0,5 mV*.

La onda P es el resultado de la despolarización auricular. Esta onda no ha de exceder de 2,5 mm (0,25 mV) de altura en la *derivación* II (v. pág. 51), ni ha de tener una duración mayor de 0,11 seg en esta derivación. El *intervalo P-R*, que comprende la onda P más el *segmento P-R*, es una medida del tiempo que media entre el comienzo de la despolarización auricular y el comienzo de la despolarización ventricular. Este intervalo no tiene que ser mayor de *0,2 seg* para frecuencias superiores a los *60 latidos/min*. La onda Q es la primera deflexión hacia abajo del *complejo QRS*, y representa la despolarización septal (págs. 52 y 53). La onda R es la *primera deflexión positiva o hacia arriba* del complejo QRS y normalmente es debida a la despolarización apical del ventrículo izquierdo. La onda S es la *primera deflexión negativa* que sigue a la onda R, y es debida a la despolarización de la región basal posterior del ventrículo izquierdo. El voltaje de la onda R en las derivaciones precordiales (pág. 51) no ha de sobrepasar los 27 mm. El *intervalo Q-T* se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T, incluyendo el complejo QRS, el *segmento S-T*, y la onda T. (Los dos últimos constituyen el *intervalo S-T*). El intervalo Q-T varía con la frecuencia cardiaca, y no ha de ser mayor de *0,43 seg* para frecuencias superiores a 60. El intervalo QRS total no tiene que exceder los *0,1 seg*.

La *frecuencia cardiaca* puede determinarse *contando el número de intervalos R-R* que hay dentro de *16 líneas gruesas verticales (15 espacios de tiempo)* y *multiplicándolo por 20*. El primer intervalo contado coincide con la línea de tiempo 0.

Derivaciones electrocardiográficas y líneas de referencia

Derivaciones

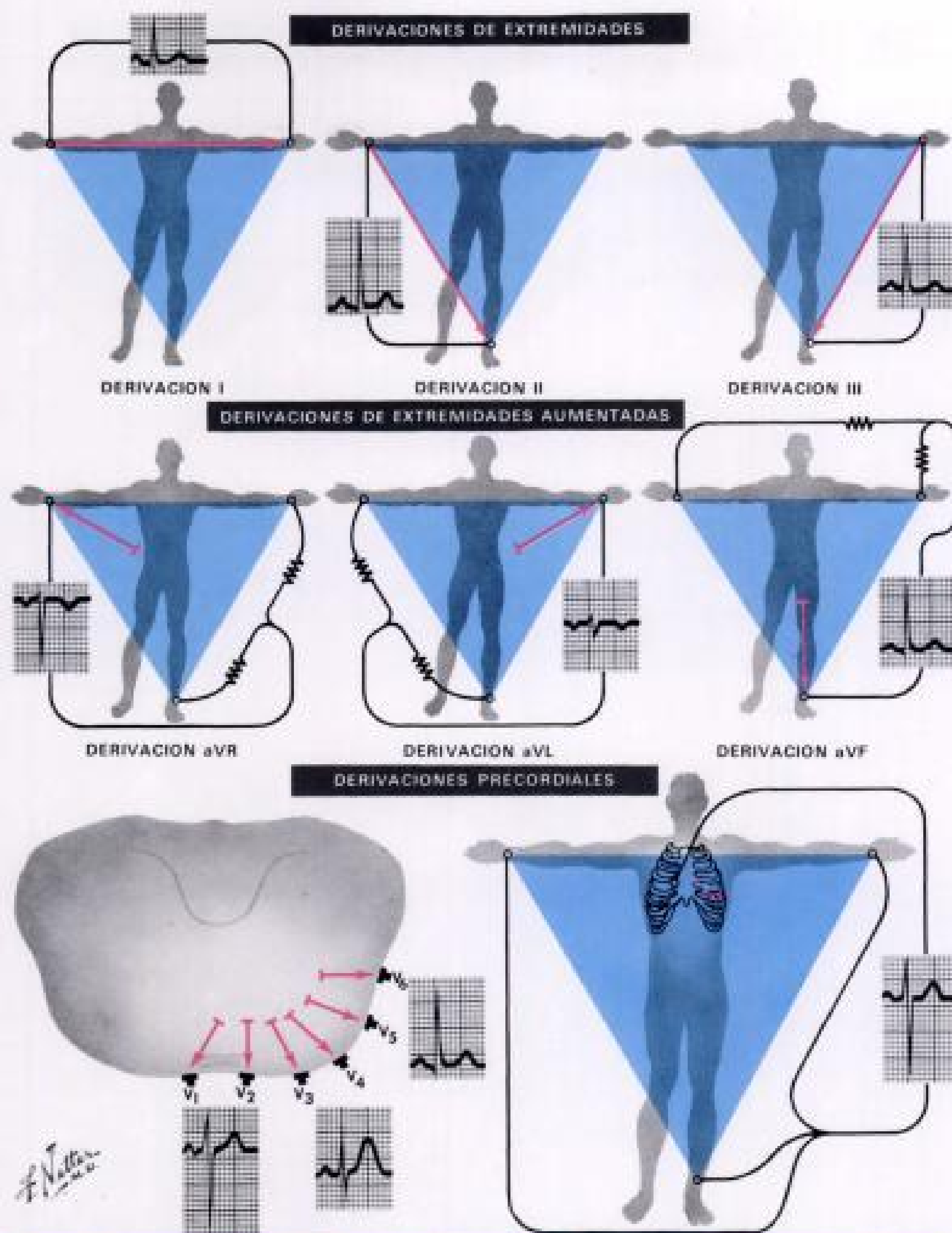
Las conexiones eléctricas convencionales usadas para registrar el electrocardiograma son: las *derivaciones de extremidades*, las *derivaciones de extremidades aumentadas* y las *derivaciones precordiales*.

Derivaciones de extremidades. Estas derivaciones son bipolares, porque detectan las variaciones eléctricas en dos puntos y ponen de manifiesto la diferencia. *DI* es una conexión entre electrodos situados en el brazo izquierdo y en el brazo derecho. El galvanómetro está entre estos puntos de contacto. Cuando el brazo izquierdo está en un campo de fuerzas positivo respecto al brazo derecho, en DI se inscribe una deflexión hacia arriba (positiva). *DII* es la conexión entre los electrodos situados en la pierna izquierda y el brazo derecho. Cuando la pierna izquierda está en un campo de fuerzas positivo respecto al brazo derecho, se inscribe una deflexión hacia arriba en esta derivación. *DIII* es una conexión entre la pierna izquierda y el brazo izquierdo. Cuando la pierna izquierda está en un campo de fuerzas positivo respecto al brazo izquierdo, se inscribe una deflexión positiva en DIII.

Derivaciones de extremidades aumentadas. Estas derivaciones son unipolares, porque registran las variaciones eléctricas de potencial en un punto (brazo derecho, brazo izquierdo o pierna izquierda) respecto a otro punto en que la actividad eléctrica durante la contracción cardíaca no varía significativamente. La derivación está aumentada en virtud del tipo de conexión eléctrica, que da como resultado un trazo de amplitud aumentada, en comparación con las conexiones de las antiguas derivaciones unipolares de Wilson. La *derivación aVR* inscribe los potenciales eléctricos del brazo derecho con respecto a un punto nulo, que se hace uniendo los cables del brazo izquierdo y de la pierna izquierda. La *derivación aVL* registra los potenciales del brazo izquierdo en relación a una conexión hecha mediante la unión de los cables del brazo derecho y del pie izquierdo. La *derivación aVF* revela los potenciales que hay en el pie izquierdo respecto a la conexión hecha con la unión de los cables de los brazos derecho e izquierdo.

Derivaciones precordiales. Estas derivaciones son unipolares y se registran en el tórax desde la posición 1 a la 6. La designación V indica que los electrodos móviles registran el potencial eléctrico que hay bajo el mismo, respecto a V que es la conexión terminal central, que se hace conectando los cables del brazo derecho, el brazo izquierdo, y la pierna izquierda. El potencial eléctrico de la conexión terminal central no varía significativamente a través del ciclo cardíaco; por tanto, los registros efectuados con la conexión V muestran las variaciones eléctricas que tienen lugar debajo del electrodo precordial móvil. La posición V_1 está en el IV espacio intercostal a la derecha del esternón; V_2 está en el IV espacio intercostal a la izquierda del esternón; V_4 está a la izquierda de la línea medioclavicular en el V espacio intercostal; V_3 está a medio camino entre V_2 y V_4; V_5 está en el V espacio intercostal en la línea axilar anterior, y V_6 está en el V espacio intercostal en la línea medioaxilar izquierda.

A veces son de utilidad otros emplazamientos de las derivaciones precordiales; por ejemplo, aquellas que están elevadas 5 cm por encima de las posiciones usuales (EV_1, EV_2, etc.) que pueden ayudar a detectar infartos de miocardio; aquellas que están situadas 5 cm por debajo de las posiciones usuales (LV_1, LV_2, etc.) cuando el corazón está anormalmente bajo en el tórax, como ocurre en los pacientes con enfisema pulmonar, o aquellas que están a la derecha de V_1 (se designan como V_3R, V_4R, etc.) que se usan para diferenciar de las condiciones normales el bloqueo de rama derecha y la hipertrofia ventricular derecha. Las derivaciones situadas más a la izquierda se llaman V_7, V_8, etc. Estas se usan para explorar el ventrículo izquierdo cuando está dirigido hacia atrás.



Cuando la corriente fluye hacia la punta de las flechas rojas, se produce una deflexión hacia arriba del ECG.
Cuando la corriente fluye en dirección contraria a la punta de las flechas rojas, se produce una deflexión hacia abajo en el ECG.
Cuando la corriente fluye en sentido perpendicular a las flechas rojas, o no hay deflexión o es bifásica.

Líneas de referencia

En la lámina que representamos arriba se muestran en forma de *flechas rojas*, las líneas de referencia de Einthoven para las diferentes derivaciones. Por ejemplo, la línea de referencia para DI conecta los electrodos de los brazos derecho e izquierdo. Una onda de acceso (expresada a menudo como un vector), dirigida hacia la punta de la flecha de cualquier flecha roja, da una deflexión hacia arriba (positiva) en el electrocardiograma. Si la actividad eléctrica, o la onda de acceso, se dirige hacia la cola de la flecha de referencia, se inscribe una deflexión hacia abajo (negativa), pero si esta onda es perpendicular a la línea (90°) no se inscribirá ninguna deflexión, o habrá una pequeña deflexión bifásica. La altura de la onda electrocardiográfica es proporcional a la magnitud de la proyección del vector de la onda de acceso sobre una línea de referencia (v. págs. 52 y 53).

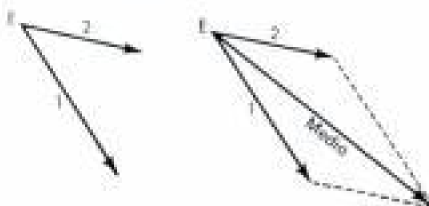
DESPOLARIZACION AURICULAR
RETRASO EN EL NODO A-V
DESPOLARIZACION SEPTAL
DESPOLARIZACION APICAL
DESPOLARIZACION VENTRICULAR IZQ.
Nódulo S-A
Nodo A-V
Derivación I
Línea de referencia
Triángulo de Einthoven
Derivación II
Derivación III

Sección II. Lámina 14

Despolarización y repolarización cardiacas y vectores instantáneos medios

Despolarización

Despolarización auricular y vectores medios. El impulso cardiaco se origina en el nódulo sinusal, y es el que inicia el proceso de la *despolarización auricular* al disminuir la resistencia de la membrana celular, y permite la neutralización o reversión de ciertos dipolos (pág. 48). Esto produce un frente de onda eléctrica, una onda de acceso, que está precedido por fuerzas positivas y seguido por fuerzas negativas. Normalmente esta onda se inicia en el *nódulo sinusal (S-A)*, pero prontamente (es decir, durante la despolarización auricular) la onda se expande hacia abajo y hacia el *nodo A-V*. Hacia el final de la despolarización auricular, la onda de acceso se dirige hacia la aurícula izquierda y el brazo izquierdo. La onda de despolarización auricular precoz puede representarse como un vector, la longitud del cual indica la magnitud (potencia) del voltaje generado por la onda de acceso. El voltaje de la despolarización auricular tardía está representado por un segundo vector, la longitud del cual es una medida del voltaje generado en este momento del tiempo. Si se unen las cabezas de estos vectores con sus puntos de origen, se forma un asa; ésta es el *asa de P* del vectorcardiograma (VCG). El asa de P se muestra aquí tal como se ve en el plano frontal. Cabe determinar un vector P medio a partir de los vectores instantáneos 1 y 2, usando la ley del paralelogramo. Para obtener el vector medio a partir de dos vectores instantáneos, se completa un paralelogramo. Los vectores instantáneos se dibujan como si tuviesen un punto de origen común E.

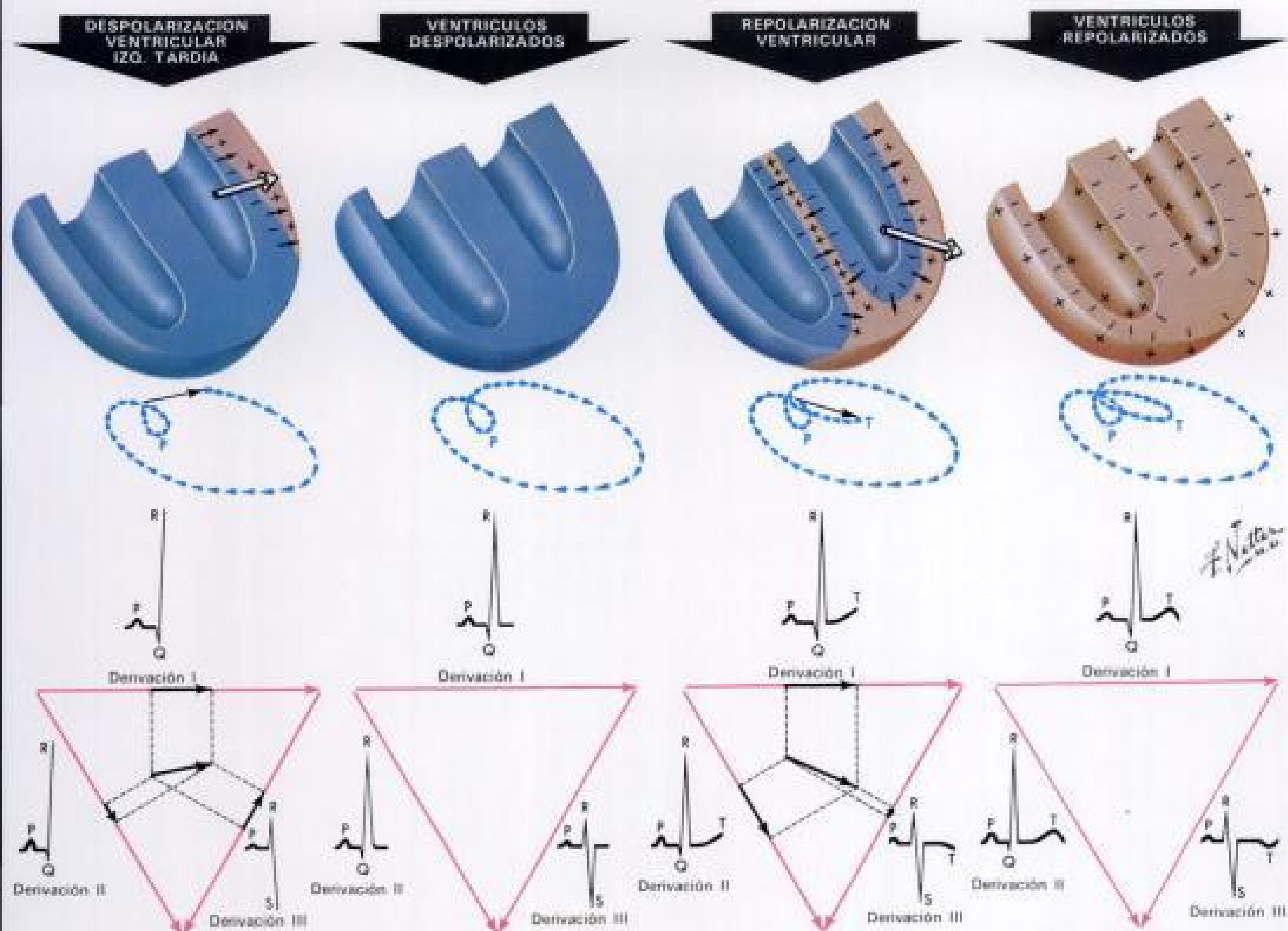


El paralelogramo se completa dibujando una línea a partir de cada punta de flecha, paralela al vector opuesto. El *vector medio* es una *flecha que une E* con el *ángulo opuesto del paralelogramo*. El vector medio indica la dirección promedia que toma la onda de acceso auricular, y su magnitud a medida que la onda viaja por la aurícula.

Puede analizarse el vector de la despolarización auricular media en relación al dibujo de referencia del *triángulo de Einthoven* para predecir el tipo de *ondas P* que aparecerán en *DI*, *DII* y *DIII*. Si se proyecta el vector medio sobre la *línea de referencia* de DI, tendremos un vector proyectado, la longitud del cual es proporcional a la amplitud de la onda P en esta derivación. La dirección de la onda (arriba o abajo) está determinada por la dirección del vector auricular proyectado respecto a la polaridad de la línea de referencia. La dirección de la onda P será hacia arriba cuando el vector proyectado apunte en la misma dirección que la flecha de referencia para esta derivación, y negativa cuando exista la relación opuesta.

Inmediatamente antes que se complete la despolarización auricular, empieza la despolarización del nodo A-V; no obstante, el proceso de despolarización nodal es de tan escasa magnitud que el instrumento electrocardiográfico resulta incapaz de detectar estos cambios, y sólo cuando el septo interventricular está invadido empieza un complejo QRS. Normalmente hay un tiempo de intervalo desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS (conocido como segmento P-R).

(Continúa en la pág. 53)



Sección II. Lámina 15

Despolarización y repolarización cardiacas y vectores instantáneos medios

(Continúa de la pág. 52)

que usualmente está en dirección opuesta a la onda P, y es el resultado de la repolarización auricular.

Despolarización septal. El *primer* movimiento eléctrico importante en la despolarización septal empieza normalmente en el lado izquierdo del septo, se desplaza a la derecha y es el resultado del hecho de que las ramas del fascículo de His penetran en el septo a un nivel más alto en el lado izquierdo que en el derecho. El movimiento septal izquierda-derecha es importante, puesto que inscribe la *onda* Q septal normal en DI, aVL, y V_6. Si se analiza el primer movimiento eléctrico (usando el dibujo de referencia de Einthoven), es evidente que una onda Q iniciará el complejo QRS en DI y DII, y en DIII lo iniciará una *onda R*.

Despolarización apical. Un *segundo* movimiento eléctrico de importancia es la *despolarización apical*, que sigue a la despolarización precoz del ventrículo derecho. La proyección del segundo vector instantáneo en el triángulo de Einthoven indica que DI, DII y DIII esta vez desarrollarán ondas *R*.

Despolarización ventricular izquierda. La despolarización del ventrículo derecho se produce rápidamente y se completa precozmente, debido a la delgadez de esta estructura en comparación con la del ventrículo izquierdo. Un *tercer* movimiento eléctrico significativo se dirige hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo. En esta ocasión está aumentada la amplitud de las ondas R en DI y DII, y en DIII aparecen ondas S. En este momento, las fuerzas son intensas, puesto que no hay fuerzas contrarias procedentes del ventrículo derecho, y la masa muscular del ventrículo izquierdo es gruesa.

Despolarización ventricular izquierda tardía. Un *cuarto*, o último, vector instantáneo se dirige hacia la base del ventrículo izquierdo y se produce justo antes del final del proceso de *despolarización ventricular*. Esta fuerza da lugar a que las *ondas S* se hagan más profundas en DIII, y a una acentuación de la amplitud de las ondas R en DI y DII.

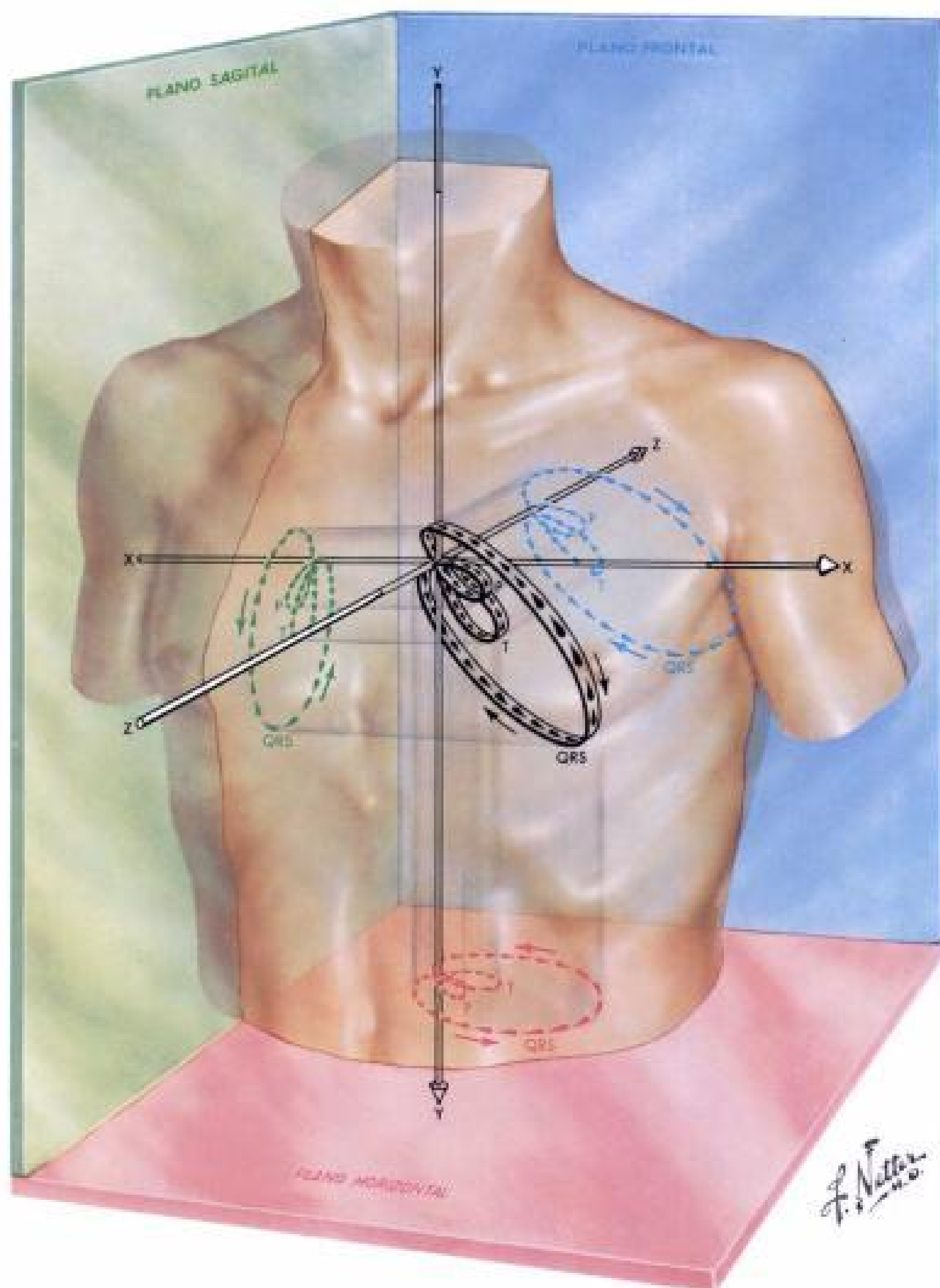
Ventrículos despolarizados. Cuando los dipolos se han alejado o se han invertido y, por consiguiente, no hay diferencias de potencial en el cuerpo como resultado de los cambios eléctricos que afectan el corazón, éste se halla en *estado despolarizado*. El miocardio está en una situación de refractariedad durante este periodo, y un estímulo miocárdico no consigue producir una contracción. Puesto que no hay diferencias de potencial, el trazado electrocardiográfico retorna a la línea de base en todas las derivaciones; es en este momento que se inscribe el segmento S-T.

Repolarización

La repolarización de los ventrículos empieza normalmente en la superficie epicárdica, debido probablemente a las altas presiones que hay en el interior de los ventrículos. El análisis de los vectores de la *repolarización ventricular* muestra normalmente el desarrollo de *ondas* T positivas (hacia arriba) en las derivaciones estándar DI y DII. La dirección normal de las ondas T en DIII es variable.

Ventrículos repolarizados. Finalmente, cada célula del miocardio llega al estado de repolarización, con una preponderancia de las cargas negativas en el interior de la célula y de las positivas en el exterior. El corazón está listo de nuevo para la siguiente estimulación y contracción. El músculo cardiaco se encuentra en este punto en un *estado receptivo*, y un estímulo provocará una contracción. En este momento el trazado es *isoeléctrico*, puesto que en la superficie corporal no hay diferencias de potencial netas.

Asa vectorcardiográfica espacial



El sistema vectorcardiográfico es un método para poner de manifiesto la corriente de acción del corazón. Esta corriente de acción produce un asa de voltaje espacial o tridimensional. Esta puede proyectarse en los *planos de referencia frontal, horizontal y sagital*. El asa del vector espacial está constituida por numerosos vectores espaciales instantáneos.

Se usan varios sistemas de esquemas de referencia, pero en la lámina sólo se muestra el sistema ortogonal de Frank *(X, Y, Z)*. En cada contracción cardiaca se producen tres asas mayores, el asa de *P*, la del *QRS* y la de la *T*. Estas se obtienen representando eléctricamente la corriente de acción del corazón a partir de dos derivaciones ortogonales cualesquiera (están separadas entre sí por un ángulo de 90°). El asa consiste usualmente en una serie de vírgulas situadas a una distancia de 2 mseg una de otra. Cada vírgula tiene la forma de una lágrima, con el extremo romo dirigido hacia delante, de manera que puede determinarse la dirección del movimiento del asa.

Proyección en el plano frontal

La proyección en el plano frontal es una representación del eje de las X (de izquierda a derecha) en relación al eje de las Y (de la cabeza a los pies). Los electrodos situados en los brazos derecho e izquierdo, o en los ladosdel cuerpo, registran las variaciones eléctricas que hay entre los mismos. Al propio tiempo, los electrodos situados en la cabeza y en el pie registran las variaciones que se producen entre ellos. Si se colocan las derivaciones que van de un lado a otro en el haz horizontal de un tubo de rayos catódicos, y las derivaciones que van de la cabeza a los pies en el haz vertical del tubo, y se registran los dos simultáneamente, se obtiene un asa o vectorcardiograma (VCG) en el plano frontal.

Proyección en el plano sagital

La proyección en el plano sagital consiste en una representación del eje de las Y en relación al eje de las Z (de atrás adelante).

Proyección en el plano horizontal

La proyección en el plano horizontal se hace representando el eje de las Z en relación al de las X (de izquierda a derecha).

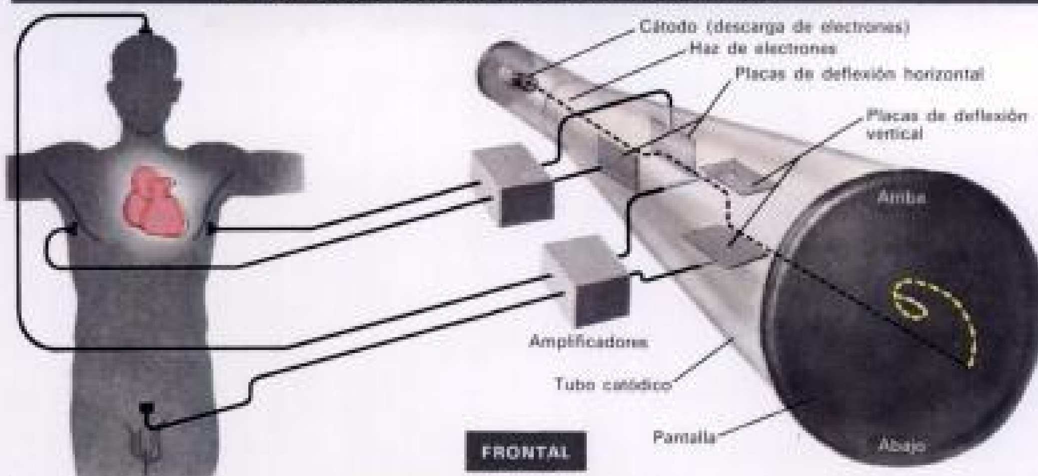
A partir de estas tres proyecciones (frontal, horizontal y sagital) puede visualizarse el asa espacial (en tres dimensiones), tal como se ve en la lámina.

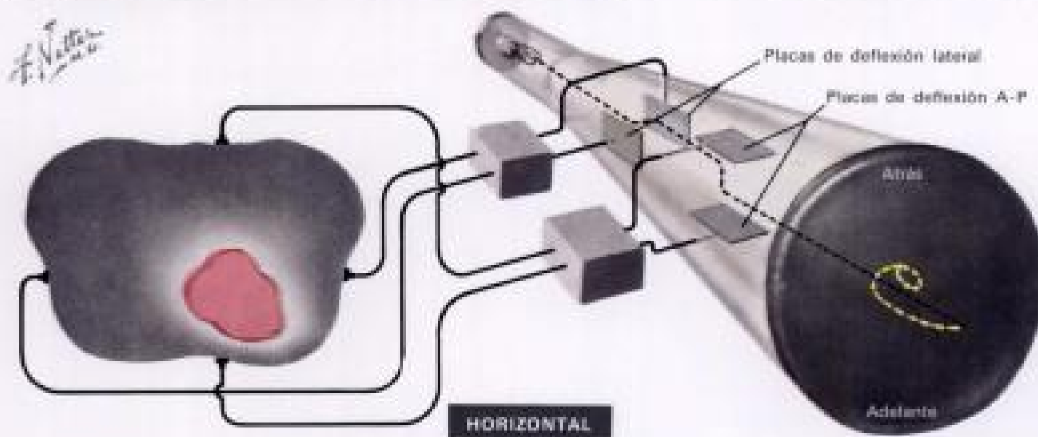
Magnitudes espaciales y distorsiones

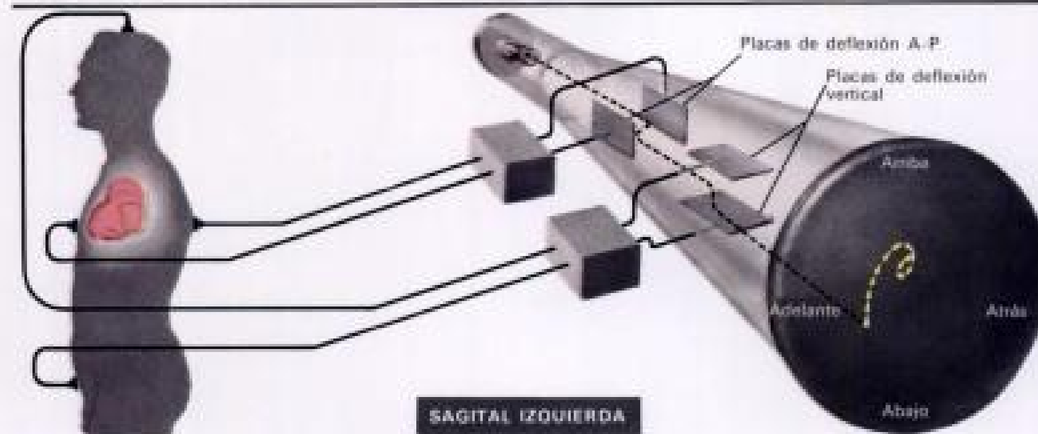
En la vectorcardiografía convencional se registran en la pantalla, y luego en una película fotográfica, tres proyecciones de asas del vector espacial, incluyendo las proyecciones frontal, horizontal y casi siempre la sagital izquierda. A partir de éstas se visualiza el asa espacial o tridimensional, que es la que ha dado nacimiento a las tres proyecciones. Con el concurso de los modernos computadores, ahora es realmente posible registrar la magnitud del vector espacial tan bien como la de sus proyecciones.

El vectorcardiograma es de extrema importancia para mostrar el equilibrio de las fuerzas eléctricas que están presentes en cualquier momento. En la enfermedad cardiaca estos componentes se encuentran desequilibrados, como se ve claramente en el vectorcardiograma. Por ejemplo, cuando una cámara está hipertrofiada hay una preponderancia de fuerzas hacia el músculo hipertrofiado, que distorsiona el asa vectorcardiográfica en esta dirección. Asimismo, cuando se destruyen las fuerzas normales, como en los infartos de miocardio, las fuerzas se alejan del área infartada y el asa presenta nuevamente una distorsión.

PRINCIPIOS DEL VECTORCARDIOGRAFO (ESQUEMATICO)







Principios del vectorcardiógrafo

El vectorcardiógrafo es simplemente un representador X-Y, es decir, un aparato que representa simultáneamente fuerzas en dos direcciones. En su concepto más simple, el *vectorcardiógrafo* representa las variaciones de voltaje que se producen en una dirección en relación a las que se producen en dirección diferente. El instrumento es electrónico, y tiene los *electrodos* situados en la superficie corporal. Estos electrodos recogen la corriente cardiaca y la conducen, a través de *amplificadores*, a un *tubo de rayos catódicos*. El tubo *produce un haz de electrones* que pasa a través de un par de *placas horizontales* y un par de *verticales*, y llega a una *pantalla* fosforescente. Al golpear la pantalla el haz produce manchas luminosas. Se utiliza un interruptor para cortar el haz cada 2 mseg, haciendo posible el cronometraje. Cada punto se dibuja electrónicamente, de manera que se forma un trazado de lágrimas. La parte gruesa de la lágrima es el extremo que va delante, y la parte puntiaguda es el extremo posterior. Observando la forma de estos puntos de tiempo, es posible apreciar la dirección en que se mueve el haz.

El vectorcardiógrafo ha sido construido de una forma tal que los potenciales del cuerpo se muestran de una manera estándar, recibiendo los tipos de conexiones eléctricas los nombres de *frontal*, *horizontal* y *sagital izquierda*. Seguidamente exponemos una noción esquemática.

Proyección frontal

Derivación X, de izquierda a derecha: Un potencial positivo bajo el brazo izquierdo, comparado con el derecho, produce un movimiento del haz de rayos catódicos hacia la derecha de la pantalla, vista desde el frente. En este caso el lado izquierdo del cuerpo es positivo, y el lado derecho es relativamente negativo. Esta relación es la que expresa el haz catódico cuando se desplaza hacia la derecha de la pantalla.

Derivación Y, del pie a la cabeza: Un potencial positivo en el pie, respecto a la cabeza, desplaza el haz *hacia abajo* en la pantalla de rayos catódicos. Así, un punto de la pantalla por debajo del centro del corazón indica esta relación.

Proyección horizontal

Derivación X, de izquierda a derecha: Un potencial positivo en el lado izquierdo del cuerpo, comparado con el derecho, da lugar a un movimiento del haz de rayos catódicos hacia la derecha de la pantalla, vista de frente.

Derivación Z, *de delante atrás*: Una fuerza positiva en la parte frontal del cuerpo, en comparación al dorso, produce una deflexión hacia abajo del haz en la pantalla.

Proyección sagital izquierda

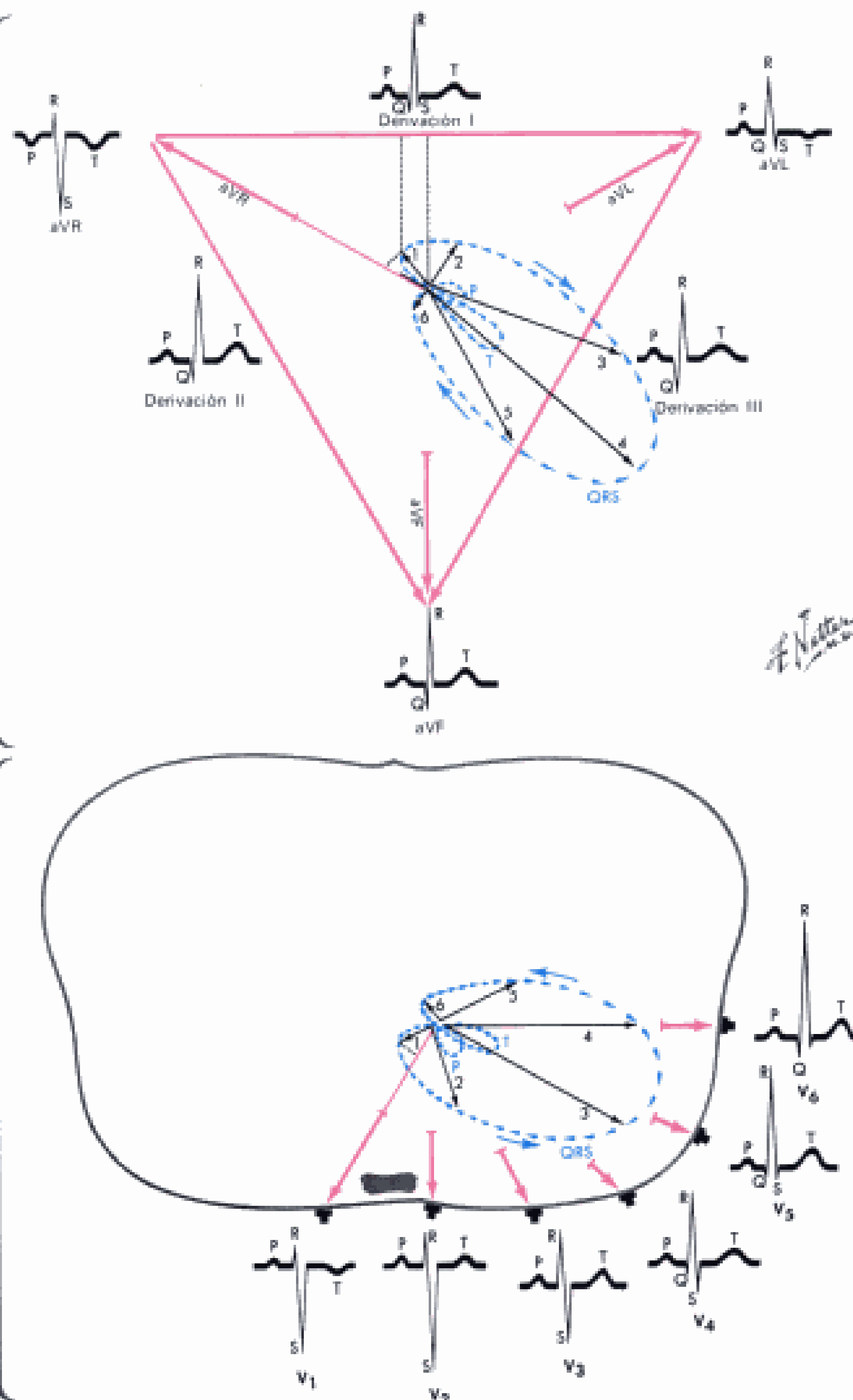
Derivación Z, de delante atrás: Una fuerza positiva en la parte frontal del cuerpo, en comparación al dorso, produce una deflexión hacia la izquierda de la pantalla.

Derivación Y, del pie a la cabeza: Un potencial positivo en el pie, con respecto a la cabeza, produce un desplazamiento del haz hacia la parte inferior de la pantalla del tubo de rayos catódicos.

Otros sistemas de derivaciones

Se han proyectado unos 19 tipos diferentes de conexiones eléctricas, pero sólo unas pocas de las mismas registran las variaciones de voltaje del cuerpo en los ejes X, Y y Z, con una precisión uniforme. Algunos de los sistemas de derivaciones son complejos y requieren la aplicación de varios electrodos corporales; otros son altamente imprecisos y producen distorsiones en un plano o en otro, por ejemplo, amplifican los voltajes cardiacos de delante atrás mientras que no consiguen amplificar adecuadamente las fuerzas que van de la cabeza al pie. Las derivaciones de Frank logran una combinación satisfactoria de simplicidad y precisión; por lo que son empleadas por muchos médicos que usan la vectorcardiografía con efectos prácticos.

El sistema descrito arriba está simplificado en extremo.



Asa vectorcardiográfica normal y derivación del electrocardiograma

Entre las *asas vectorcardiográficas* frontal y horizontal y el *electrocardiograma* obtenido con las 12 derivaciones convencionales hay una relación definida. El dibujo muestra las *derivaciones* bipolares *DI*, *DII* y *DIII* que de ordinario son analizadas en el triángulo de Einthoven; se ven también las *derivaciones* unipolares aumentadas *aVR*, *aVL*, *y aVF*, que son analizadas en el sistema de referencia triangular dibujado en el interior del triángulo de Einthoven. El dibujo interno aumentado o triaxial consta de tres flechas de referencia que apuntan hacia el brazo derecho, el brazo izquierdo, y la pierna izquierda. En principio, un vector cardiaco que apunta hacia la cabeza de una flecha de *cualquier* línea de referencia, inscribirá una *deflexión hacia arriba* en esta derivación. Si se dirige perpendicularmente a cualquier línea de referencia, no se inscribirá ninguna deflexión (o sólo una de pequeña) en esta derivación; si se aleja de la cabeza de la flecha de referencia, en esta derivación se inscribirá una deflexión negativa. La magnitud de cualquier deflexión en el electrocardiograma es proporcional a la magnitud del vector proyectado sobre una línea de referencia.

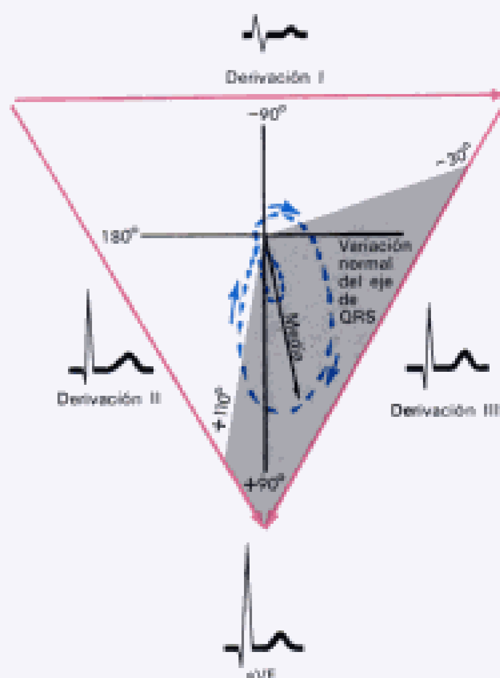
Por ejemplo, vamos a tomar el primer vector instantáneo (1) en el *plano frontal*, que se dirige desde la región del nodo A-V hacia el hombro derecho. Puesto que el vector proyectado apunta hacia el electrodo del brazo derecho, en la derivación aVR se inscribe una *onda R*. Puesto que el vector se aleja de la punta de la flecha de referencia de DI, el trazado forma una *onda* Q en esta derivación. Si el vector se aleja ligeramente de la flecha de referencia de la derivación unipolar aumentada del brazo izquierdo, se inscribe en esta derivación una onda Q muy pequeña. Puesto que el vector proyectado se aleja de la punta de la flecha de referencia de aVF, hay una onda Q en esta derivación. El vector se aleja de la punta de la flecha de referencia de DIII y, por tanto, se inscriben ondas Q en esta derivación.

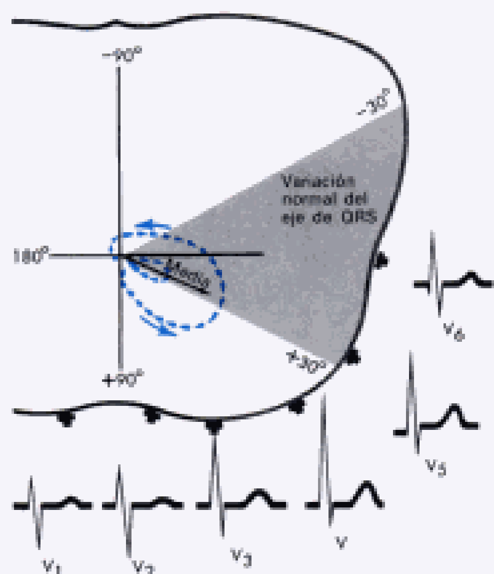
En el *plano horizontal* la proyección del primer vector apunta hacia la flecha de referencia que discurre desde el nodo A-V a la posición de V_1 y, en esta derivación, se inscribe una *onda R*. El vector proyectado apunta también hacia una línea que va desde el nodo A-V a la posición de V_2, y la onda R todavía se sigue inscribiendo. En las derivaciones V_5 y V_6 se inscribe una onda Q debido a que la proyección del primer vector en las líneas 5 y 6 se aleja de la cabeza de la línea de referencia.

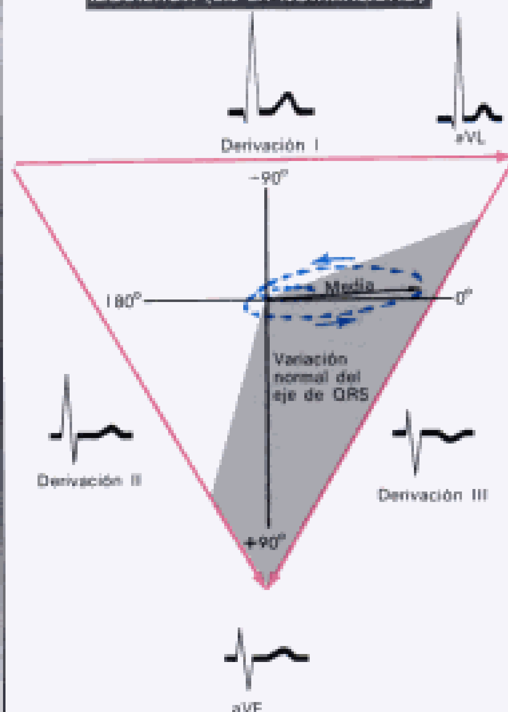
Cada vector instantáneo del asa puede analizarse de esta manera. El primer vector (1) produce una deflexión escasa o nula en V_4. Este vector se aleja de la línea de referencia de V_4 que conecta el nodo A-V con la posición torácica de V_4 y, por tanto, inscribe una onda Q en esta derivación. Esto también se aplica a V_5 y V_6.

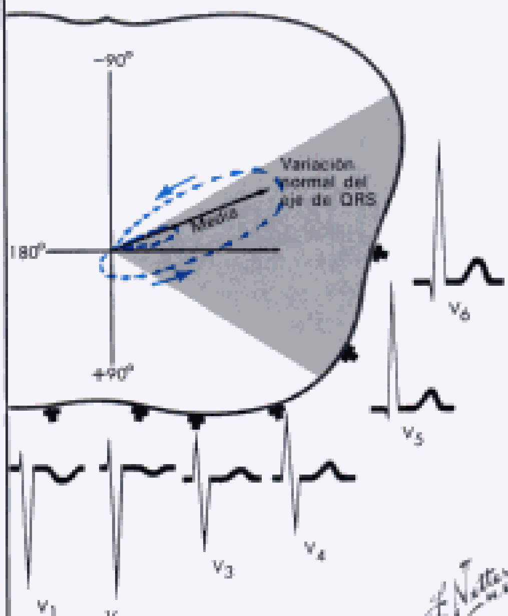
Es necesario hacer hincapié en que cada onda del electrocardiograma es el resultado de un infinito número de sucesivos vectores que actúan en la misma dirección o en dirección opuesta, y en que es el efecto neto de estos vectores, en cualquier momento, lo que determina el tamaño y la forma del trazado. La secuencia temporal de la incidencia de estos vectores es importante; por ejemplo, en la derivación V_1 la onda R es precoz y está producida por el vector precoz (el n.º 1 del dibujo), pero la onda S, que es una deflexión tardía, está producida por los últimos vectores (los núms. 4, 5 y 6 del dibujo).

Desviación del eje en un sujeto normal









El eje eléctrico *medio* de las ondas P, QRS y T en el indiviuo normal refleja a menudo la posición anatómica del corazón en el tórax; no obstante, un eje anormal puede ser causado por enfermedades del corazón. Esta lámina se refiere a las variaciones normales del asa vectorcardiográfica. Las asas QRS y T, en el plano frontal, varían entre *−30 y +110°* y, en el plano horizontal, entre *+30 y −30°*, medidas a partir del brazo izquierdo.

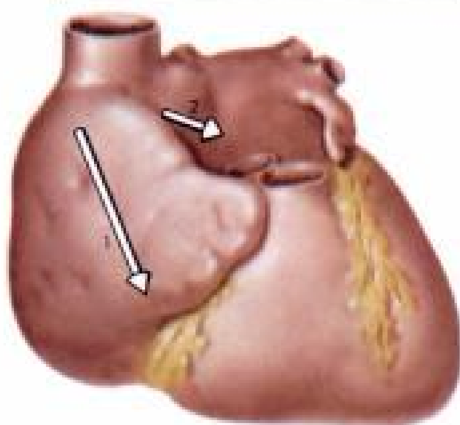
En la desviación del eje a la derecha, en el plano frontal, las asas P y QRS se dirigen hacia la derecha, frecuentemente a *+90°*. Electrocardiográficamente hay ondas R altas en las *derivaciones DII, DIII, aVF,* V_2 y V_3.

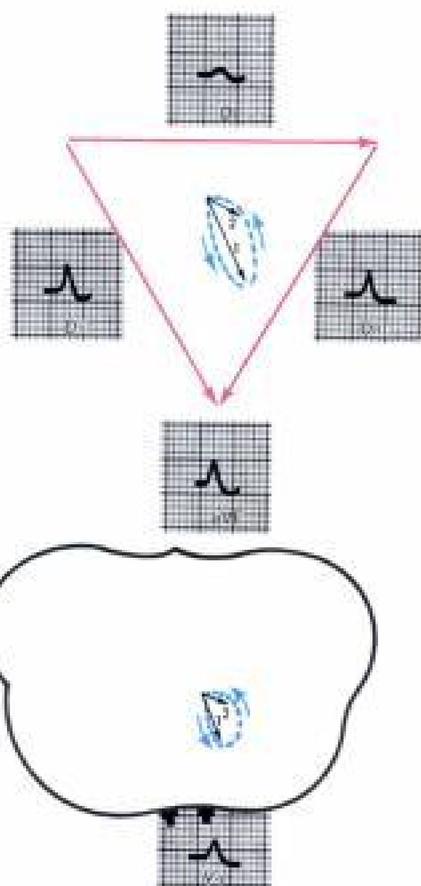
La desviación del eje a la izquierda se caracteriza por un asa QRS que apunta hacia la escápula izquierda (a la izquierda, arriba y atrás). El eje eléctrico medio frecuentemente está próximo a los −30° en el plano frontal, y se acerca a la posición de −30° en el plano horizontal (hacia el dorso). Las ondas S son profundas en las derivaciones V_1 y V_2, y las ondas R son altas en las *derivaciones DI, aVL,* V_5 y V_6.

Es importante comprender la relación entre la posición del corazón en el tórax y el electrocardiograma, puesto que aquélla tiene una profunda influencia sobre el trazado. El concepto es complejo, porque el corazón puede rotar alrededor de un eje anteroposterior, un eje transverso, y un eje anatómico que va desde la base del corazón al ápex del mismo. En realidad el corazón puede rotar de delante a atrás, de lado a lado, y alrededor del eje anatómico, simultáneamente. La rotación alrededor del eje anatómico es la más difícil de visualizar. En este caso la rotación consiste en un giro alrededor de un eje que va desde la base valvular del corazón, atraviesa el septo, emergiendo finalmente del ápex. Un observador situado a la izquierda de un sujeto verá al eje emergiendo del ápex del corazón. Si el observador imagina entonces un reloj en la base del corazón, podrá apreciar también cualquier cambio rotacional alrededor del eje designando a la dirección de la rotación como horaria o antihoraria.

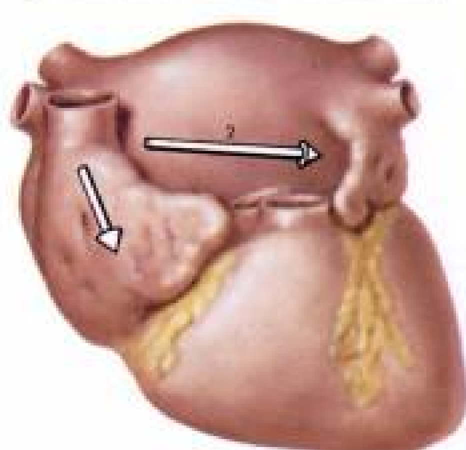
En un paciente con un corazón situado en una posición intermedia, el ventrículo derecho está enfrente, a la derecha, y más alto que el ventrículo izquierdo; y el ventrículo izquierdo está atrás, por debajo y a la izquierda del ventrículo derecho. Ahora bien, si se colocara un electrodo directamente en el ventrículo derecho, podría registrarse un *complejo ventricular derecho* (r pequeña, S grande y T invertida). Si se colocara un electrodo directamente en el ventrículo izquierdo, podría registrarse un *complejo ventricular izquierdo* (q pequeña, R grande y T hacia arriba). Un electrodo situado sobre el cuerpo o en una extremidad, frente a un ventrículo o al otro, registrará, en la derivación, el tipo de complejo que es característico de este ventrículo. En la posición del corazón intermedia, ni el ventrículo derecho ni el izquierdo se encaran directamente con el electrodo de aVL o aVF; así estas derivaciones tienen complejos pequeños que no son exactamente como los complejos ventriculares derecho o izquierdo. Con la inspiración y el descenso del diafragma, o bien en un sujeto con un cuerpo de conformación asténica, el corazón rota en sentido horario y da lugar a que el ventrículo izquierdo se encare a los pies, y el ventrículo derecho al brazo izquierdo. Así, los complejos típicos de signo ventricular izquierdo se registran a partir de la derivación aVF, mientras que aVL registrará complejos de tipo ventricular derecho. En una persona obesa o embarazada, o durante la espiración con un diafragma elevado, el corazón rota en sentido antihorario, y se registran complejos ventriculares izquierdos (predominantemente positivos) en la derivación aVL, y complejos ventriculares derechos (predominantemente negativos) en aVF.

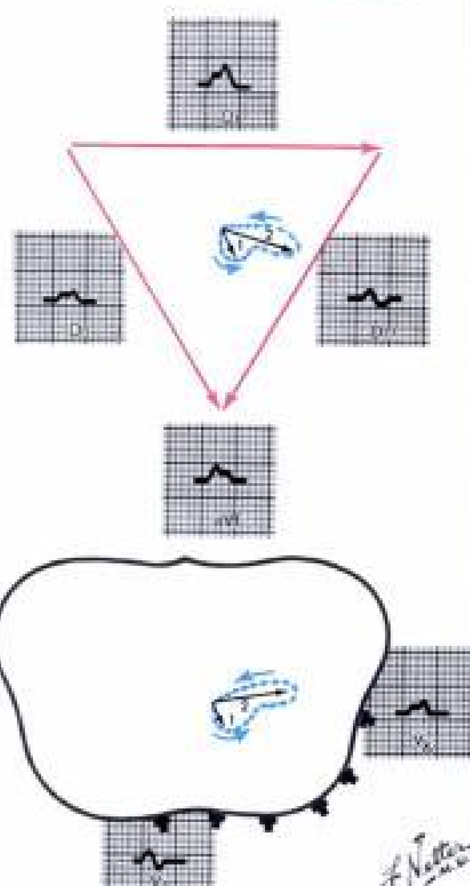
DILATACION DE LA AURICULA DERECHA





DILATACION DE LA AURICULA IZQUIERDA





Dilatación auricular

La dilatación de la aurícula derecha, en comparación con la izquierda, tiene lugar en pacientes con *cor pulmonale*, hipertensión pulmonar o estenosis tricuspídea o pulmonar. En consecuencia, predomina el primer movimiento eléctrico auricular, y el eje eléctrico de la onda P generalmente se dirige hacia los pies y hacia delante. El resultado es que las ondas P en *DI* son pequeñas, pero son altas en *DII*, *DIII* y *aVF*, excediendo a menudo los límites superiores de lo normal (2,5 mm) para la derivación DII. El asa vectorial va *hacia abajo* y *hacia adelante*, y es grande. En las derivaciones V_1 y V_2 hay ondas P moderadamente altas.

Dilatación auricular derecha

La dilatación auricular derecha se presenta cuando hay una sobrecarga de presión o de flujo en la aurícula derecha, en comparación a la izquierda. Es característico que la presión esté aumentada en la aurícula derecha en pacientes con estenosis tricuspídea, y se produce la imagen de *P pulmonale* de la dilatación auricular derecha. Aquí las ondas P son altas, picudas, estrechas y no melladas (fácilmente visibles en las derivaciones DII, DIII y aVF), con una tendencia a la desviación del eje a la derecha.

Dilatación auricular izquierda

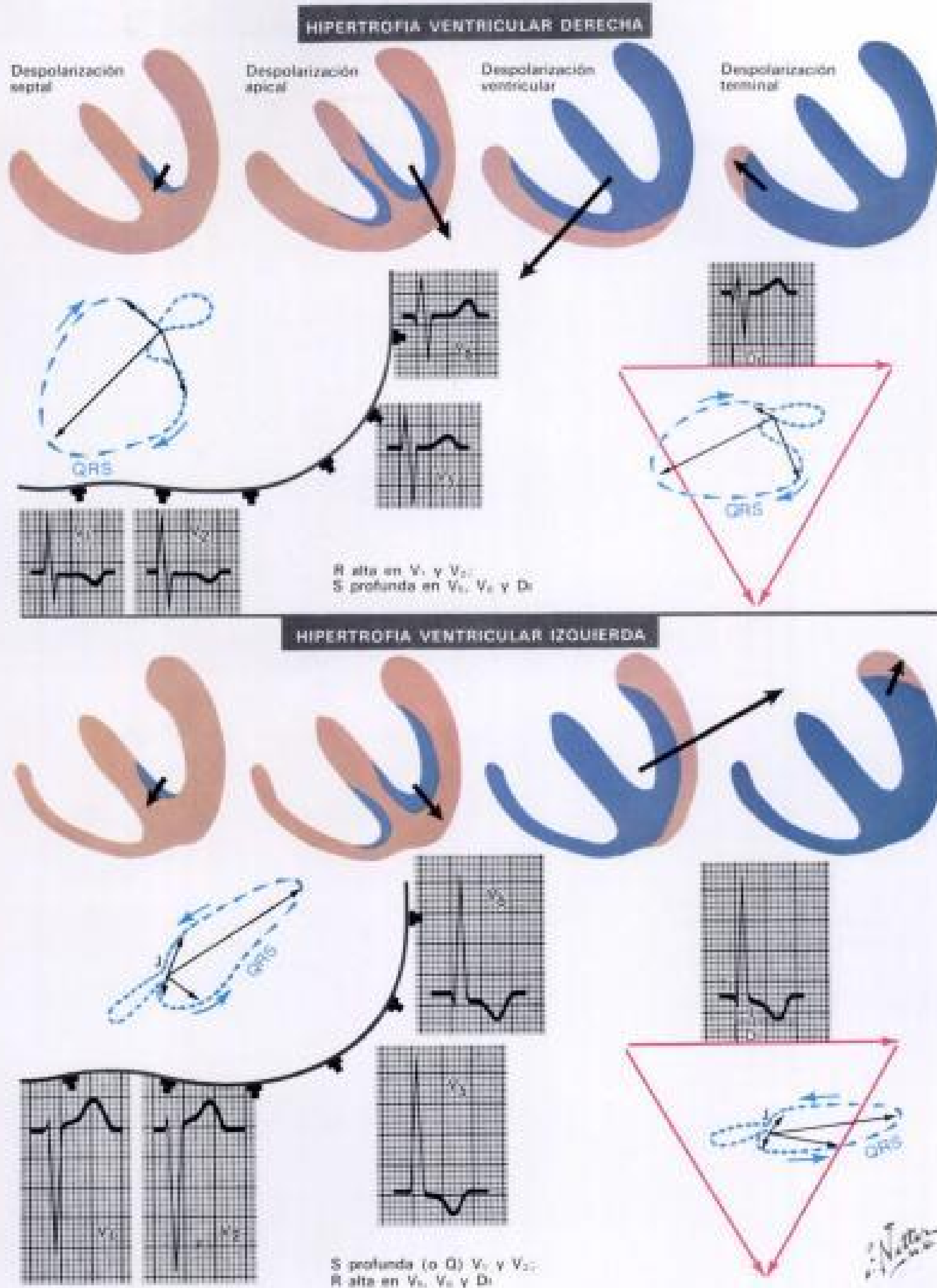
Por contraste, *la dilatación auricular izquierda* causa la imagen electrocardiográfica de la *P mitrale*. Esto se debe usualmente a una estenosis mitral o a una regurgitación concomitante con una enfermedad cardíaca reumática. Aquí las ondas P son anchas y melladas en DII, con una tendencia a la desviación del eje a la izquierda, pero típicamente son de altura normal. En comparación con la derecha, hay una dilatación de la aurícula izquierda; por tanto, las fuerzas eléctricas se dirigen hacia la axila izquierda. De manera característica, las ondas P en DII son anchas, siendo de 0,12 seg o más. El asa de la onda P es inusitadamente grande y muestra una desviación del eje a la izquierda. En V_6 se ven también ondas P anchas y melladas. En la dilatación auricular izquierda, los vectores tardíos de P son grandes comparados con los precoces.

Dilatación de ambas aurículas

Cuando ambas aurículas, la derecha y la izquierda, están dilatadas, las ondas P son altas (más de 2,5 mm en DII) y anchas, siendo de 0,12 seg o más largas en esta derivación. Hay melladura. Esta condición se da cuando prevalece la enfermedad de la válvula mitral en presencia de un defecto septal intraauricular o cuando hay defectos valvulares múltiples. Las ondas T auriculares u ondas de repolarización de las aurículas normalmente son pequeñas, y a menudo resultan indetectables o están perdidas en los complejos QRS. Normalmente, la onda T es discordante con la onda P, en que una onda P positiva usualmente va seguida de una onda T negativa muy pequeña. En general, el área de la onda T auricular es un poco más pequeña que la de la onda P.

Con el agrandamiento de las ondas P, ya sea la *P mitrale* ya la *P pulmonale*, las ondas T auriculares se agrandan en proporción al tamaño aumentado de las ondas P, con una depresión resultante de los segmentos P-R. Las ondas T auriculares grandes ponen a menudo sobre aviso de anomalías auriculares, y son de ayuda para que el médico pueda efectuar el *diagnóstico*.

Hipertrofia ventricular



Se han usado varios términos para describir la imagen electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular; entre ellos tenemos: preponderancia ventricular, sobreestiramiento, sobrecarga sistólica o diastólica, agrandamiento e hipertrofia. Algunos de estos términos describen un estado funcional de sobreactividad de un ventrículo en comparación con el otro, o se refieren a una condición anatómica en que la musculatura de un ventrículo está aumentada en relación a la del otro. Preponderancia ventricular es un término amplio que, en su sentido más extenso, incluye la mayoría de las condiciones, y la palabra «agrandamiento» incluye hipertrofia y dilatación.

Hipertrofia ventricular derecha

Las fuerzas del *QRS* se dirigen a la derecha debido a que el ventrículo derecho es grueso, lo cual distorsiona al asa horizontal hacia la derecha y adelante, y se asocia con *ondas R altas*, en relación a lo normal, en las *derivaciones V_1 y V_2*, y *ondas S profundas* en las *derivaciones V_4 y V_5*. La amplitud de la relación R/S en la derivación V_1 es anormal, e indica que hay una onda R alta con respecto a la profundidad de la onda S. Normalmente esta relación tiene que ser menor de 1. De una forma característica, los segmentos S-T y las ondas T van en dirección opuesta a la dirección de la porción del complejo QRS de área mayor (usualmente la onda R), y el *asa de T* también es opuesta al asa del QRS. Así, la onda R se dirige hacia arriba y la onda T hacia abajo en las derivaciones V_1 y V_2, pero en las V_5 y V_6, la onda S se dirige siempre hacia abajo y la onda T hacia arriba.

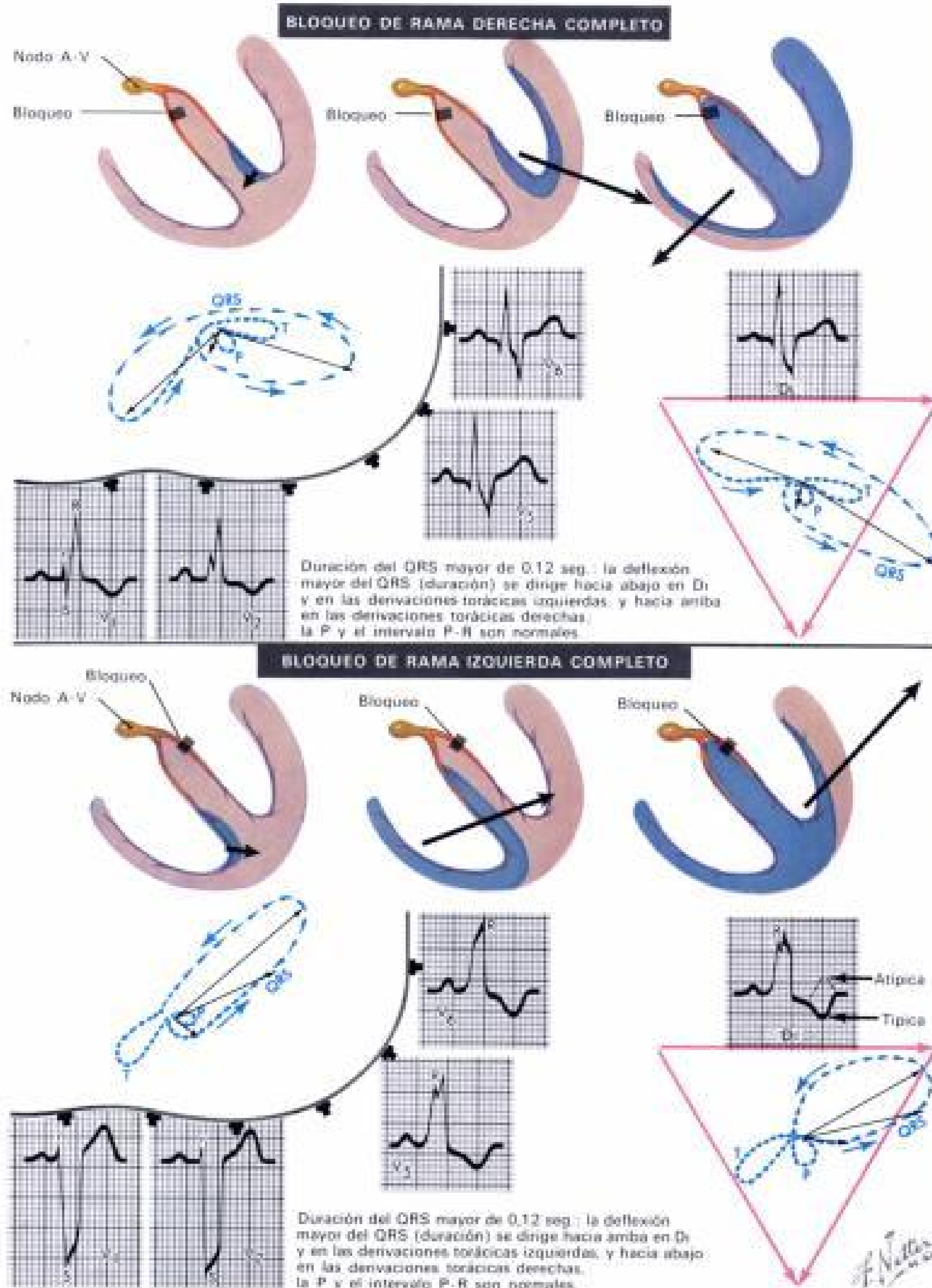
La hipertrofia ventricular derecha puede ser causada por una enfermedad cardiaca congénita o adquirida, y la hipertrofia puede ser la consecuencia de una sobrecarga de presión o de volumen. De ahí se deriva que el músculo ventricular derecho se engruesa con respecto al izquierdo, produciéndose una preponderancia ventricular derecha. Puesto que es la carga eléctrica neta de todo el corazón la que inscriben el electrocardiograma y el vectorcardiograma, las fuerzas eléctricas del QRS se dirigen, en general, desde la izquierda a la derecha del corazón y del cuerpo. De ordinario, la dirección de las fuerzas eléctricas irá desde la masa muscular más pequeña hacia la mayor; por ejemplo, del ventrículo normal hacia el hipertrofiado.

Agrandamiento ventricular izquierdo

La gran masa muscular del *ventrículo izquierdo hipertrofiado*, comparada con la del derecho, distorsiona el asa del QRS y la dirige hacia la escápula izquierda. Esto proporciona ondas R pequeñas y ondas S profundas en las derivaciones V_1 y V_2, con ondas R altas y S pequeñas o sin ondas S en las derivaciones V_5 y V_6. Además, los segmentos S-T y las ondas T están en dirección a la deflexión mayor del complejo QRS, lo cual significa que en la derivación V_1 la onda S profunda está asociada con un segmento S-T *positivo* y una onda T *positiva*, mientras que en la derivación V_6 la onda R alta se asocia con un segmento S-T *negativo* y una onda T *negativa*. En el asa horizontal, las fuerzas precoces van en el paciente desde la izquierda a la derecha y al frente, las tardías hacia la escápula izquierda, para retornar finalmente hasta el punto cero. Cuando los cambios de los segmentos S-T son característicos del agrandamiento ventricular izquierdo, en el vectorcardiograma hay un asa de QRS-T abierta; es decir, el comienzo y el final de un complejo QRS están a distintos niveles, y casi siempre se produce a continuación una onda T que es 180° discordante con la porción mayor del asa del QRS. El asa frontal está desplazada hacia la escápula izquierda, con relaciones discordantes entre las ondas QRS y T. Aquí puede verse también un asa abierta. El *punto J* es la unión entre el final del complejo QRS y el comienzo de la onda T en el electrocardiograma. Un punto situado justo enfrente del punto J, el cual está al final del intervalo P-R y al comienzo del complejo QRS, recibe el nombre de *punto I*. El asa abierta en el vectocardiograma se encuentra cuando los puntos I y J en el eletrocardiograma están a diferentes niveles horizontales. De ordinario, en un sujeto normal los puntos I y J están al mismo nivel, a menudo sobre la línea isoeléctrica. En la hipertrofia ventricular izquierda grave el punto J se desplaza por debajo del punto I en la derivación V_5, y en la hipertrofia ventricular derecha grave, el punto J está por debajo del punto I en la derivación V_1. Las relaciones I-J están alteradas también por la digital, la hipopotasemia, el infarto de miocradio, la isquemia miocárdica, la pericarditis y el bloqueo de rama.

Hipertrofia ventricular derecha e izquierda

Cuando se dan ambas circunstancias, el músculo que tenga un grado mayor de hipertrofia será el que domine el trazado eléctrico.



Bloqueo de rama fascicular

Bloqueo de rama fascicular es un término que indica una enfermedad en ciertas ramas del sistema de conducción del corazón, o una transmisión alterada a través de las mismas. Los bloqueos pueden producirse en el ventrículo izquierdo o en el derecho, o posiblemente en ambos.

En estas condiciones, un cambio característico es el ensanchamiento del complejo QRS, que alcanza cifras mayores de 0,1 seg. Cuando la *duración* de este *complejo* varía entre 0,1 y 0,12 seg, el bloqueo es *incompleto;* si es *mayor de 0,12 seg*, existe un *bloqueo de rama completo*. En el *bloqueo de rama derecha completo*, los primeros 0,04 seg del complejo QRS son de configuración normal, pero la última porción es anormal. En un *bloqueo de rama izquierda*, la duración total de la onda es inscrita por una onda de despolarización anormal, y el trazado resulta muy anormal.

Los bloqueos pueden ser *típicos o atípicos*. Un bloqueo típico presenta sólo una lesión en el fascículo de His o en una de sus ramas, sin ninguna otra lesión asociada. Un bloqueo atípico tiene, además del bloqueo de rama, alguna otra lesión, tal como un infarto de miocardio. Un bloqueo típico tiene ondas T que están en dirección opuesta a la onda de mayor duración del complejo QRS, es decir, la T es opuesta a la S en un bloqueo de rama derecha en V_6, pero es opuesta a la R en la derivación V_1. Un bloqueo atípico no sigue necesariamente esta regla.

Bloqueo de rama derecha

Sólo es necesario un pequeño defecto en la rama derecha del fascículo de His para bloquearla. El primer movimiento eléctrico es un movimiento normal que va del lado izquierdo del septo al derecho; éste inscribe la onda Q septal usual en las derivaciones V_5 y V_6. El siguiente movimiento es a través del ventrículo izquierdo desde el endocardio al epicardio, y éste inscribe una onda R normal en las derivaciones V_5 y V_6. Finalmente, hay una lenta progresión de la onda de activación a través del septo y del sistema de Purkinje en el lado derecho y a través del ventrículo derecho, que requiere más tiempo. En consecuencia, hay una onda S ancha en las derivaciones V_5 y V_6, y la duración de la onda S usualmente es mayor que la de la onda R en el complejo QRS. Este orden de despolarización (derecha, luego izquierda y luego derecha) registra en la derivación V_1 una r, una S y una onda R', y aquí la duración de la onda R' es mayor que la de la onda R. En el vectocardiograma se ven las fuerzas electromotrices que van primero a la derecha, luego a la izquierda para regresar de nuevo a la derecha. Hay un retardamiento de la inscripción del VCG (las vírgulas están muy juntas) durante la despolarización ventricular tardía, debido a que la activación del ventrículo derecho es lenta. El vectocardiograma del plano horizontal está a la derecha, luego a la izquierda y después al frente y a la derecha; mientras que el vectocardiograma del plano frontal va a la derecha, luego a la izquierda, en seguida a la derecha, y a menudo hacia arriba. Hay que recalcar que, en un bloqueo de rama derecha, la primera parte del asa del QRS es normal, pero la última parte es anormal.

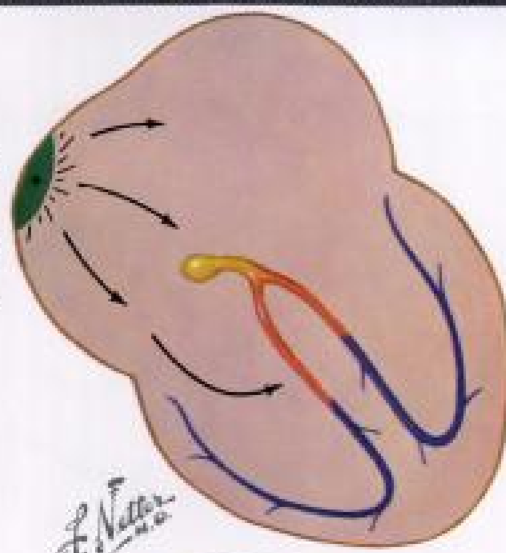
El bloqueo de rama derecha está causado frecuentemente por una arteriosclerosis o por un sobrestiramiento prolongado del ventrículo derecho, como ocurre en la hipertensión pulmonar o en la estenosis pulmonar.

Bloqueo de rama izquierda

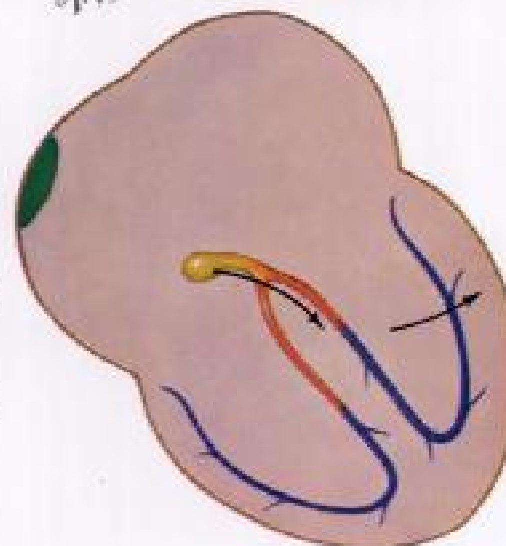
Un bloqueo en la rama izquierda del fascículo de His altera todo el camino de la despolarización ventricular. La despolarización ventricular empieza en el lado derecho del septo y progresa hacia la izquierda y el frente, inscribiendo ondas r pequeñas en las derivaciones V_1 y V_2. El voltaje siguiente oscila hacia la izquierda cerca del ápex cardiaco, y luego hacia la base izquierda, inscribiendo ondas R altas en las derivaciones D1, V_5 y V_6, y ondas S en las derivaciones V_1 y V_2. El movimiento eléctrico generalmente va hacia la escápula izquierda y, de manera característica, los segmentos S-T y las ondas T están en dirección *opuesta* a la *deflexión mayor del complejo QRS*. Cuando se produce esta relación entre el complejo QRS y la onda T, el trazo es característico del bloqueo de rama izquierda *típico*. Cuando el complejo QRS y la onda T *no están en oposición* o son concordantes, el trazado se considera *atípico*, y es probable que además del bloqueo haya alguna otra lesión, tal como un infarto de miocardio.

El bloqueo de rama izquierda está causado por la arteriosclerosis, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardiaca o el sobrestiramiento grave del ventrículo izquierdo, como ocurre en la hipertensión.

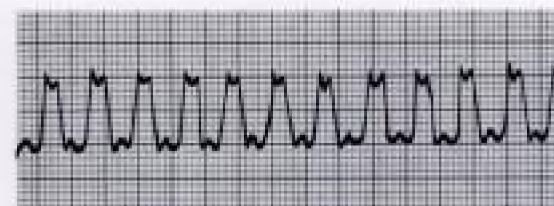
Síndrome de Wolff-Parkinson-White











Taquicardia paroxística

→



Normal, después de la quinidina

El *complejo de Wolff-Parkinson-White* a menudo recibe la denominación de *falso bloqueo de rama* o *síndrome del fascículo de Kent*. Es importante distinguir el bloqueo de rama verdadero del falso bloqueo de rama, dado que el primero presenta una gran incidencia de cardiopatía orgánica. Alrededor del 20% de los pacientes con falso bloqueo de rama sufren una cardiopatía orgánica, y el 80% restante presentan sólo un trastorno funcional. Se ha postulado que hay un *fascículo muscular accesorio*, que conecta las aurículas con los ventrículos, y por el cual cursa rápidamente la despolarización desde las aurículas a los ventrículos, produciendo una preexcitación ventricular. El síndrome se ve más frecuentemente en sujetos jóvenes que sufren ataques frecuentes de taquicardia supraventricular o incluso ventricular. Entre las crisis de latidos rápidos, los *complejos* QRS ordinariamente son típicos de la imagen que se ve en el falso bloqueo de rama. Este consiste en un *intervalo P-R corto* (usualmente menor de 0,11 seg), un complejo QRS que está ensanchado por una *onda* Δ y, casi siempre, un complejo QRS cuya duración va desde los 0,11 a 0,14 seg. Realmente, el intervalo PR está disminuido en la cantidad en que está aumentado el complejo QRS, de manera que el intervalo P-J permanece completamente normal.

El ascenso de la *onda R* en la *derivación* D1, en un paciente con un fascículo de Kent situado a la derecha, está normalmente *emborronado* debido a la onda Δ que hay al comienzo del complejo QRS. No obstante, si el fascículo de Kent une la aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo, la despolarización irá desde la izquierda a la derecha, y esto producirá, en D1, complejos QRS que son primariamente negativos. Con más frecuencia, no obstante, el fascículo de Kent está a la derecha, y la onda de acceso va desde la derecha a la izquierda, y aparece una onda Δ al comienzo del complejo QRS en D1. Por supuesto, el fascículo de Kent puede ser posterior o anterior, y en este caso se obtendrán diferentes configuraciones del trazado.

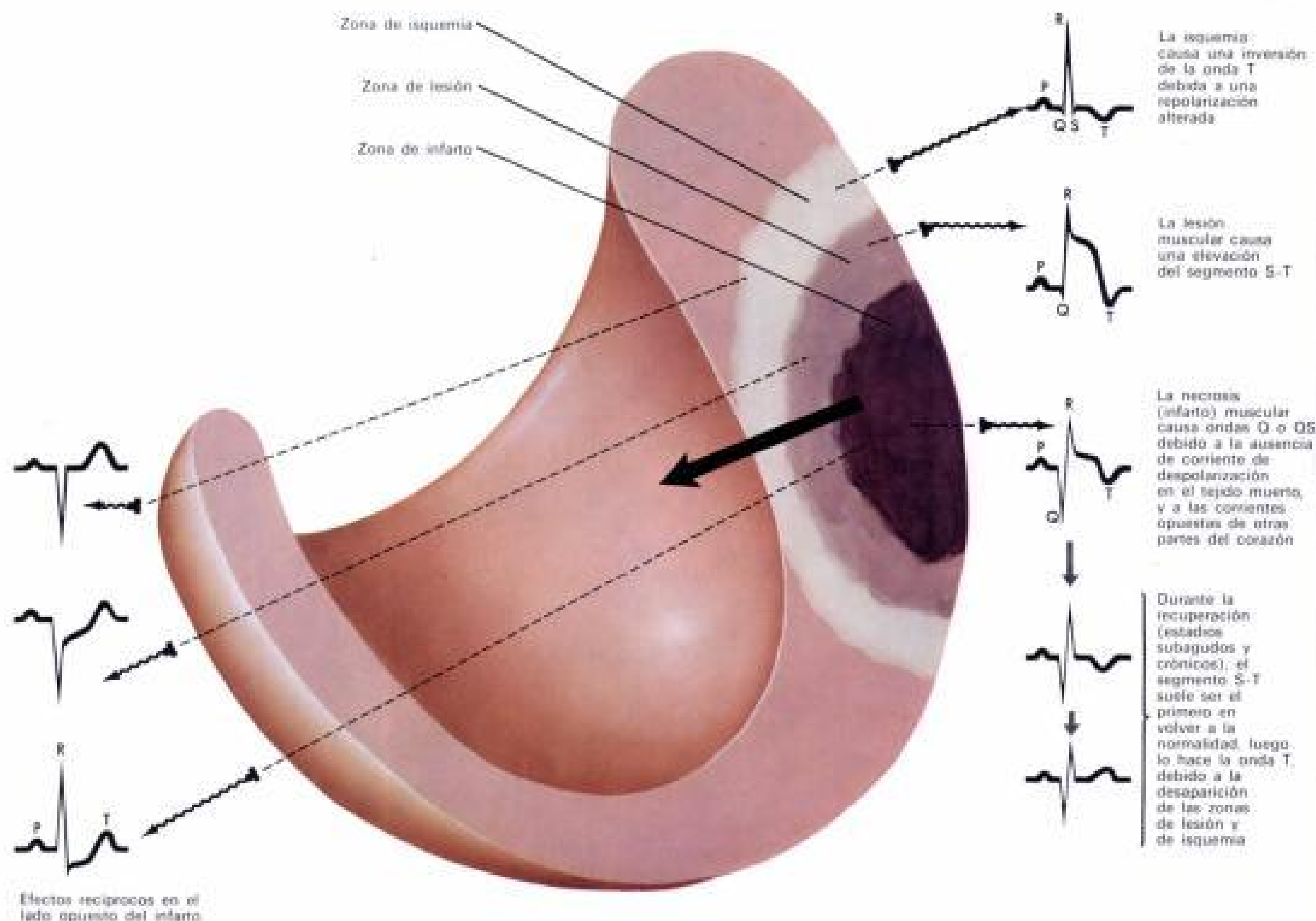
El intervalo P-R corto puede explicarse por una comunicación muscular *anormal*, el fascículo de Kent, o una banda de tejido de conexión entre la *aurícula* y el *ventrículo*. Los *impulsos procedentes del nódulo sinusal* viajan más rápidamente a través del fascículo de Kent que a través del *nodo A-V* y el fascículo de His. El ensanchamiento del complejo QRS y el emborronamiento de la parte ascendente de la onda R en D1, se explican por la onda de despolarización que penetra en el ventrículo derecho precozmente y sin retraso, a través de la conexión anormal entre las aurículas y los ventrículos. Puesto que el proceso de despolarización a través de los ventrículos continúa durante un período de tiempo mayor de lo normal, debido a su dirección anormal, el complejo QRS es excepcionalmente ancho. Después que ha empezado la despolarización precoz del ventrículo a partir del fascículo de Kent, los impulsos auriculares normales, que fueron *retrasados en el nodo A-V*, penetran en el ventrículo por la vía normal, y se completa la despolarización de los ventrículos de una forma normal. Así, las porciones terminales de los complejos QRS son normales.

El fascículo de Kent predispone a las crisis de *taquicardia paroxística* al facilitar la conducción retrógrada hacia las aurículas, iniciándose los movimientos en circo*.

Es importante para todos los individuos jóvenes aquejados de ataques de taquicardia que se les practique un electrocardiograma, durante un período de frecuencia normal del corazón, a fin de determinar si existe un falso bloqueo de rama.

La *quinidina* se usa para bloquear la onda de acceso cuando pasa a través del fascículo de Kent, y suele ir bien en el *tratamiento* de esta afección. La digital, en cambio, resulta a menudo inefectiva.

* N. del T.: Movimientos circulares con un vacío entre el comienzo y el final.



Sección II. Lámina 24

Isquemia miocárdica, lesión e infarto

El miocardio infartado es un *músculo cardíaco muerto*, normalmente a consecuencia de una oclusión arterial. Eléctricamente se puede dividir al *músculo infartado* en tres zonas: la *zona del infarto* o tejido muerto, la *zona de lesión* y la *zona de isquemia*. El músculo cardíaco muerto es aquel que ha sido destruido de manera que ya no es posible la *polarización* de la célula. El músculo cardíaco lesionado tiene membranas celulares que nunca están del todo polarizadas, y éste es normalmente el resultado de un aporte sanguíneo arterial deficiente. El músculo isquémico es tejido miocárdico en el cual está alterada la *repolarización*. Esto se debe frecuentemente a una falta de aporte sanguíneo, o a otras causas. Grados menores de alteraciones cardíacas pueden producir los mal llamados cambios isquémicos.

El infarto produce *ondas Q o QS* en el electrocardiograma; la lesión provoca *cambios en el segmento S-T*; y la isquemia, *cambios en la onda T*. Un electrodo situado directamente sobre un infarto agudo de miocardio «examina» el área muerta y registra impulsos procedentes del lado opuesto del corazón, inscribiendo ondas Q en el electrocardiograma. Un electrodo inmediatamente adyacente al área infartada muerta detecta sobre todo cambios de los segmentos S-T, debido a que el electrodo está encima de la zona de lesión. La zona isquémica todavía es más distal en relación al área muerta, y un electrodo encima de esta zona sólo detecta cambios en la onda T. *Después de la recuperación* de un infarto de miocardio, la zona muerta permanece sin cambios, y las ondas Q o QS tienden a persistir, mientras que los segmentos S-T y las ondas T suelen *retornar a la normalidad*. Un electrodo al otro lado del corazón *opuesto al infarto*, registra cambios que son *recíprocos* con los obtenidos de los electrodos situados encima del infarto.

El electrocardiograma suele interpretarse, respecto a la duración y al tiempo en que se ha producido un infarto de miocardio, tal como sigue:

Un infarto *agudo* se caracteriza por grandes cambios de los segmentos S-T en algunas derivaciones. Estos cambios duran pocos días.

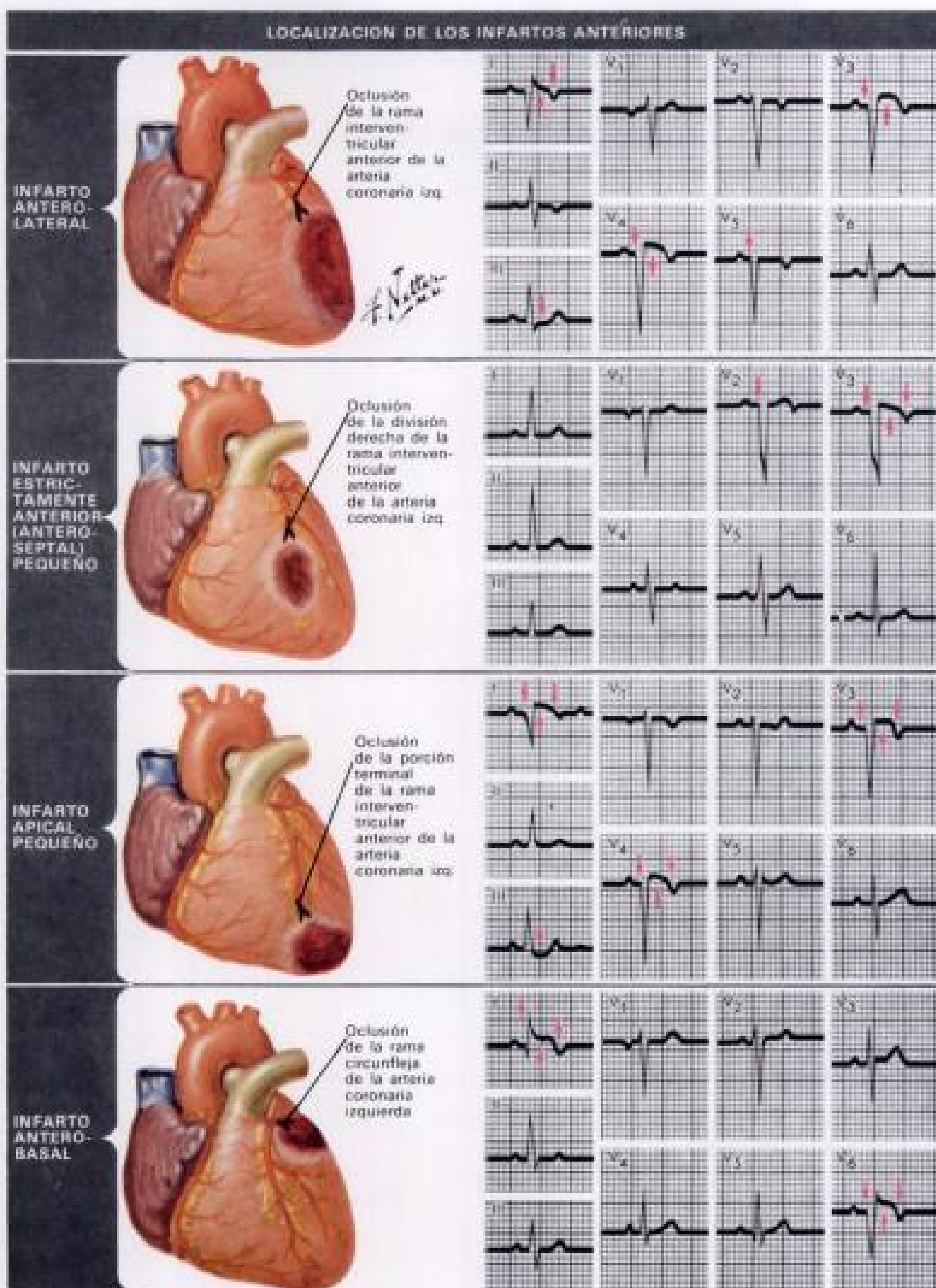
En el infarto *subagudo*, los segmentos S-T usualmente regresan, después de pocos días, a la línea isoeléctrica, de modo que se desarrollan entonces ondas T anormales arqueadas. Estas ondas, por lo general, duran unas pocas semanas.

Finalmente, en un infarto *crónico*, los segmentos S-T y las ondas T son prácticamente normales, y sólo la persistencia de ondas Q o QS anormales nos revelará la presencia de un infarto. El estado crónico se alcanza de 2 a 3 meses después del comienzo del infarto, pero esta cronología es variable.

En una crisis aguda de *angor pectoris*, se produce una isquemia y una lesión del corazón, pero no hay infarto. En consecuencia, se desarrollan cambios en los segmentos S-T y en las ondas T durante el ataque, pero de una forma característica desaparecen cuando cesa el dolor.

No es infrecuente encontrar a un enfermo, con síntomas de angina o sin ellos, que presenta un electrocardiograma normal en reposo, y un trazado anormal durante el ejercicio. De ordinario incluso el ejercicio intenso, tal como una carrera de maratón, no origina un electrocardiograma anormal tal como el que se observa en la arteriosclerosis coronaria. En casos anormales con estenosis coronaria, el ejercicio provoca cambios negativos de los segmentos S-T en V_4 y en otras derivaciones, revelando que en este momento existe una isquemia subendocárdica. Con el reposo, el trazado regresa a la normalidad en pocos minutos.

Un *diagnóstico* de infarto de miocardio es imposible a veces debido a la localización del infarto. Por ejemplo, un infarto intramural que no envuelve el epicardio o el endocardio no puede ser detectado mediante la electrocardiografía o la vectocardiografía.



Localización de infartos anteriores

Los *infartos* del miocardio pueden producirse en diferentes puntos de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

Infarto anterolateral

Estos infartos son de posición *anterolateral* y se deben a la *oclusión de la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda;* en este caso hay una pérdida de las ondas R iniciales en las dos derivaciones precordiales (V_3 a V_4) que están encima del infarto. Asimismo una onda Q suele estar presente en *Di*. Hay una relación discordante entre los segmentos S-T y las ondas T en las *derivaciones Di y Diii*. Los cambios de los segmentos S-T son hacia arriba en Di y hacia abajo en Diii, y las ondas T se enfrentan la una a la otra, es decir, se dirigen hacia abajo en Di y hacia arriba en Diii. La lámina muestra un infarto de miocardio anterolateral subagudo más bien típico.

Infarto anterior (anteroseptal)

Un *infarto de miocardio* pequeño, estrictamente *anterior o anteroseptal*, desorganiza sólo un pequeño número de fuerzas situadas anteriormente. En consecuencia, hay una pérdida de las ondas R iniciales en las derivaciones V_2 y V_3, pero no suele haberla en las derivaciones V_4, V_5 y V_6. Puesto que las fuerzas que se mueven en el plano frontal del cuerpo no están desorganizadas por este infarto, las derivaciones de extremidades permanecen normales, y en la lámina podemos ver como las *derivaciones Di, Dii y Diii* no proporcionan ninguna indicación de este infarto.

Esta clase de infarto normalmente se debe a la *oclusión de una división derecha de la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda.*

Infarto apical

Un *infarto apical pequeño* desorganiza las fuerzas eléctricas que se mueven en el plano frontal del cuerpo, y da como resultado una pérdida de las ondas R normales (ondas Q) en Di. A causa de la situación ligeramente anterior del infarto, hay asimismo una pérdida de las ondas R en las derivaciones V_3 y V_4. La lámina muestra un infarto subagudo con cambios discordantes de los segmentos S-T en las derivaciones Di y Diii (hacia arriba en i y hacia abajo en iii), siendo las ondas T opuestas a los cambios de los segmentos.

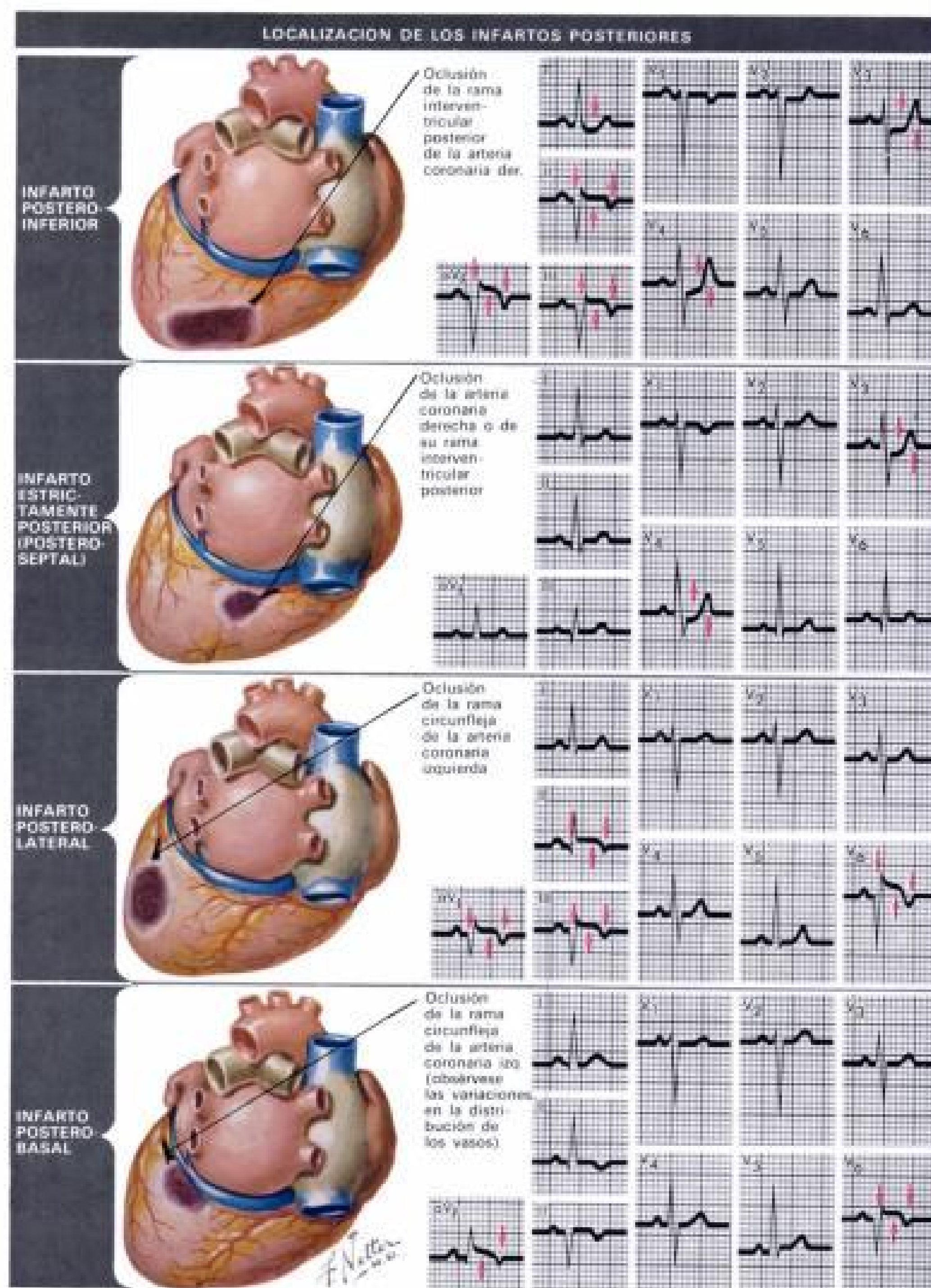
Un infarto apical suele ser debido a una *oclusión de la porción terminal de la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda.*

Infarto anterobasal

Un *infarto de miocardio anterobasal* destruye las fuerzas electromotrices en la cara lateral del ventrículo izquierdo. Por tanto, desorganiza las fuerzas que se están moviendo en el plano frontal del cuerpo, pero no distorsiona significativamente las fuerzas anteroposteriores. No obstante, hay una pérdida de las ondas R iniciales (ondas Q) en V_6. La pérdida de fuerzas aquí influye también a Di, habiendo ondas Q en esta derivación. Si el infarto es agudo, habrá cambios positivos de los segmentos S-T en Di y V_6, seguidos de ondas T invertidas.

Este tipo de infarto es el resultado de la *oclusión de un ramo de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda.*

Localización de infartos posteriores



Infarto posteroinferior

Estos infartos usualmente se manifiestan pronto en el electrocardiograma, debido a que muestran ondas Q grandes en las *derivaciones* D$_{II}$, D$_{III}$, *y aVF*. El infarto puede considerarse en posición diafragmática, puesto que se produce en la porción del corazón adyacente al diafragma. En el estadio subagudo, los cambios de los segmentos S-T son negativos en las *derivaciones* D$_I$, V_2 *y* V_3, y elevados en D$_{III}$. La derivación aVF probablemente es la más reveladora debido a la presencia de ondas Q grandes, segmentos S-T elevados y ondas T invertidas. Un infarto posterior suele diagnosticarse cuando la onda Q en la derivación aVF tiene una amplitud de al menos el 25 % de la de la onda R, en particular cuando ésta existe manteniendo una inspiración profunda.

Un *infarto posteroinferior* usualmente está producido por la *oclusión de la rama interventricular posterior de la arteria coronaria derecha.*

Infarto posterior (posteroseptal)

Un *infarto estrictamente posterior* suele estar situado por encima del septo interventricular; se le conoce como *infarto posteroseptal*. Debido a su localización, no hay cambios reveladores del QRS en ninguna de las 12 derivaciones estándar; no obstante, pueden detectarse cambios negativos de los segmentos S-T en las derivaciones V_2 y V_3, y éstos persisten al menos durante unos días. Por lo que se refiere a las 12 derivaciones estándar, este infarto es un punto ciego. En primer lugar la pérdida de masa muscular es pequeña, y los cambios de voltaje ligeros. Además las derivaciones precordiales están lejos del infarto, lo cual hace difícil o imposible la detección. El infarto puede ser descubierto mediante una derivación esofágica, pero este procedimiento es molesto para el paciente. En este caso son importantes las pruebas de detección de las transaminasas sanguíneas (véase la página 92).

Usualmente este infarto se debe a la *oclusión de la arteria coronaria derecha o de su rama interventricular posterior.*

Infarto posterolateral

Este infarto suele ser debido a la *oclusión de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda*. Aquí, las paredes lateral y posterior del ventrículo izquierdo están afectadas.

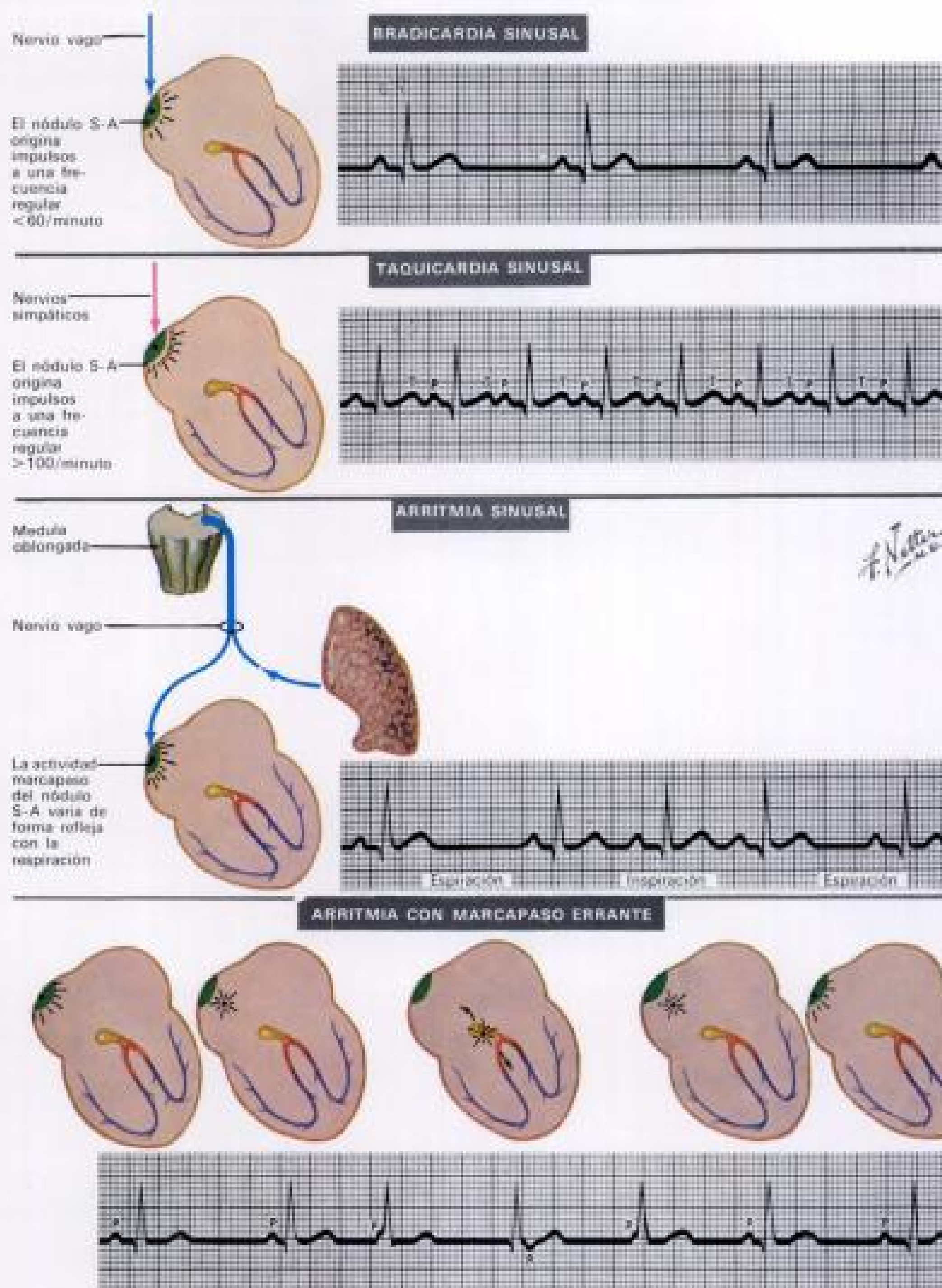
La derivación precordial situada más directamente enfrente del infarto es la V_6, y, en consecuencia, en esta derivación hay ondas Q. Si el infarto es subagudo, habrá segmentos S-T elevados y ondas T invertidas. Puesto que la derivación aVL está también enfrente del infarto, se parecerá a la derivación V_6. La lesión suele extenderse por un área considerablemente más ancha que el área de músculo muerto; por esta razón, en las derivaciones D$_I$, D$_{II}$ y aVL se ven segmentos S-T elevados y ondas T invertidas.

Infarto de miocardio posterobasal

Esta circunstancia se debe generalmente a la *oclusión de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda*. Aquí el infarto está situado a nivel alto, en la base del corazón.

Puesto que el infarto es pequeño y está en la parte alta de la base, habrá algún reflejo de su presencia en la derivación V_6, con ondas Q, segmentos S-T elevados y ondas T invertidas. Como en el infarto posterolateral, el área de lesión y la de isquemia pueden extenderse en una ancha zona alrededor del infarto, de manera que incluso la derivación aVF muestra a veces segmentos S-T anormalmente elevados y ondas T invertidas.

Arritmias sinusales y auriculares



Ciertas *arritmias* están causadas por un trastorno en el nódulo sinusal. Estas incluyen la *bradicardia sinusal*, la *taquicardia sinusal*, la *arritmia sinusal* y el *marcapaso errante*. El nódulo sinusal está bajo el control de los *nervios parasimpático* y *simpático*, y un trastorno en el funcionamiento de estos nervios puede influir en la actividad cardiaca. El *nódulo S-A* es deprimido por las funciones del parasimpático *(vago)*, o estimulado por la actividad simpática.

Bradicardia sinusal

En este caso, el *nódulo sinusal origina impulsos a una frecuencia lenta (menos de 60 latidos/min)*. La *bradicardia sinusal* es frecuente en pacientes con un tono vagal alto, hipotiroidismo, tensión intracraneal aumentada durante el entrenamiento atlético, y durante el tratamiento con digital, reserpina o con ambas. Usualmente, la frecuencia lenta se debe, en parte al menos, a la inhibición vagal del nódulo sinusal.

Taquicardia sinusal

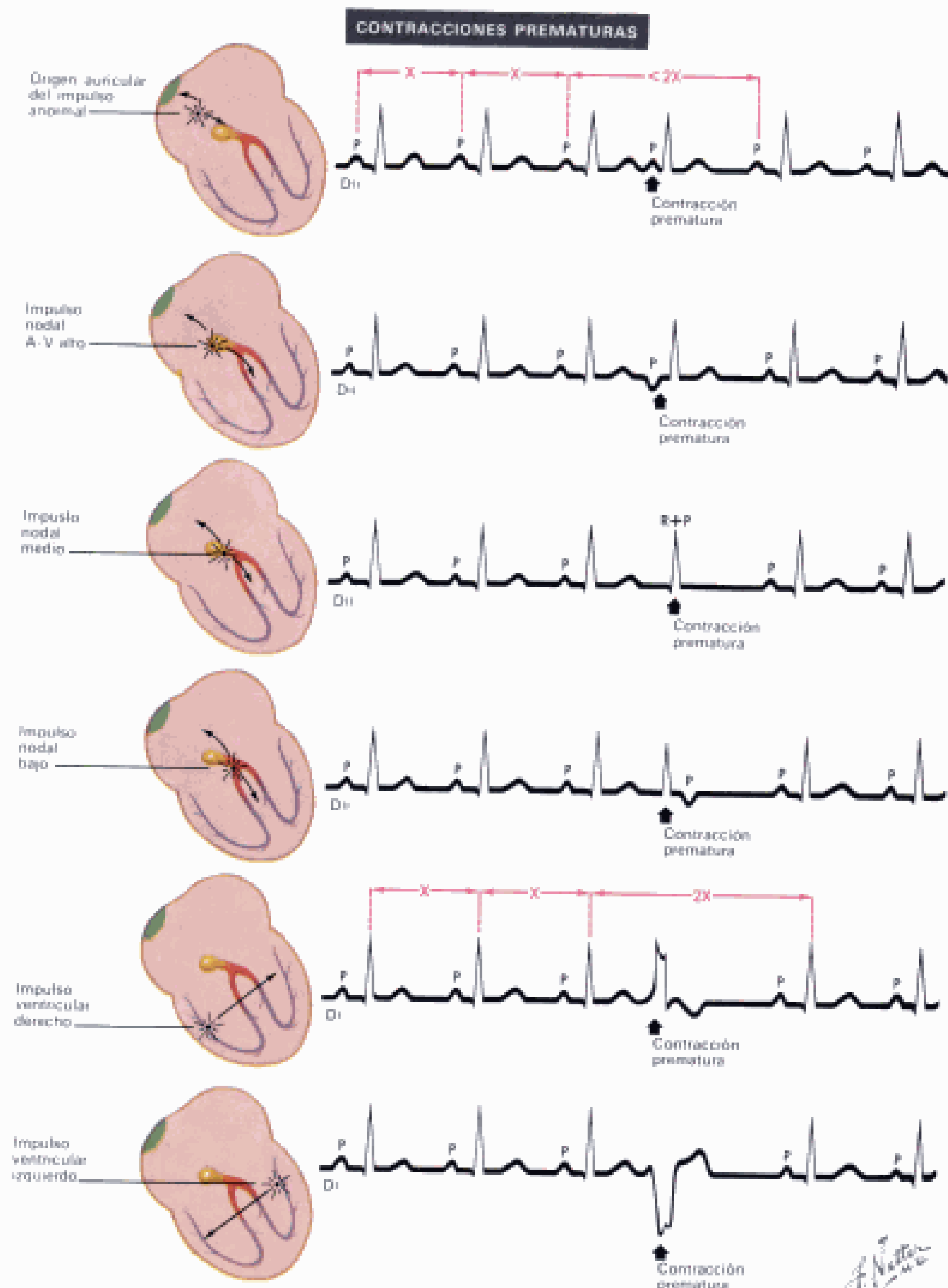
Esta circunstancia puede producirse por la estimulación del nervio simpático o el bloqueo del nervio vago. El *nódulo sinusal origina impulsos a una frecuencia mayor de 100 latidos/min*, y una inspección minuciosa de estos trazados muestra que hay alguna variación en el intervalo R-R. Es importante observar esta variación a fin de diferenciar la *taquicardia sinusal* de la taquicardia auricular, en la cual no hay variación significativa entre los intervalos R-R. La taquicardia sinusal se presenta en pacientes después del ejercicio o de fumar, en el hipertiroidismo, la ansiedad, estados tóxicos, fiebre, anemia, enfermedades que interesan al corazón o a los pulmones, y otras causas. La taquicardia sinusal está caracterizada por un retardamiento de la frecuencia del pulso durante la compresión del seno carotídeo, y por un retorno gradual de la frecuencia a su nivel básico previo después de eliminar la compresión. Esto está en contraste con la reacción a la compresión carotídea en la taquicardia auricular, que puede dar lugar a que el ritmo se transforme bruscamente en un ritmo sinusal.

Arritmia sinusal

La *arritmia sinusal* es una variación de la frecuencia cardiaca durante la respiración o, a veces, con otras funciones orgánicas, tales como la contracción del bazo. Se encuentra normalmente la arritmia en niños o en pacientes con respiración de Cheyne-Stokes. Casi siempre, los impulsos aferentes que proceden de los pulmones van al centro cardiaco, mientras que los impulsos eferentes viajan por el nervio vago hasta el nódulo sinusal. La *actividad marcapaso en el nódulo varía reflexógenamente con la respiración*. Por lo general, se producen 5 latidos cardiacos para cada ciclo respiratorio. Con la *espiración* se retarda la frecuencia cardiaca; con la *inspiración* se hace más rápida.

Marcapaso errante

Existe un *marcapaso errante*, cuando el marcapaso cambia su posición en la aurícula con cada latido y se desplaza a menudo hacia abajo para llegar al nodo A-V y regresar de nuevo al nódulo sinusal. Esto ocurre cuando hay una variación en el tono vagal en el nódulo sinusal, o cuando hay cambios en la estimulación simpática. En el electrocardiograma, el intervalo P-R se acorta progresivamente, y las *ondas P* suelen desaparecer dentro de los complejos QRS o pueden incluso aparecer *después* de los complejos QRS. En la derivación DII, a veces, las ondas P pueden estar *invertidas* debido a que las aurículas se han despolarizado desde el nodo A-V hasta el nódulo sinusal, en vez de hacerlo en la dirección acostumbrada. Un marcapaso errante no es una irregularidad seria; suele ser transitorio, y a veces puede ser parado por agentes anticolinérgicos tales como el bromuro de propantelina (Pro-Banthine ®).



Contracciones prematuras

Se han empleado tres términos comunes para describir ciertas contracciones cardíacas anormales. Estos son: *contracciones prematuras* (latidos que se producen antes de tiempo), latidos ectópicos (latidos que se producen fuera del nódulo sinusal) y extrasístoles (latidos añadidos). Sólo los extrasístoles son de hecho latidos añadidos o adicionales y, con frecuencia, están interpolados o añadidos entre dos latidos normales sin interferencia alguna con el ritmo básico (no se han representado en la lámina).

Contracciones prematuras auriculares

Estas son debidas a una irritabilidad de las aurículas, con contracciones precoces procedentes de un impulso que se origina en la aurícula, pero por fuera del nódulo S-A. Cabe diferenciar las contracciones prematuras auriculares de las ventriculares midiendo la pausa compensadora. Con las contracciones prematuras auriculares la pausa compensadora es incompleta, mientras que con las contracciones prematuras ventriculares es completa.

La medición de la pausa compensadora para los latidos prematuros auriculares se hace de la siguiente manera: se selecciona el latido prematuro auricular (onda P) que se vea diferente de las *ondas P* del mecanismo básico, y que sea prematuro en tiempo. Esta es la contracción prematura auricular. Se mide el tiempo del intervalo entre la onda P prematura y la onda P inmediatamente enfrente, y se añade al tiempo del intervalo que hay entre la onda P prematura y la onda P que le sigue inmediatamente (<2X). La duración de este tiempo total es más corta que el tiempo que media entre dos intervalos P-P normales que no incluyan una contracción prematura (2X).

Contracciones prematuras nodales

Estas contracciones se producen como resultado de la estimulación del nodo A-V. De ordinario hay una conducción retrógrada que se inicia en el nodo A-V, con una onda de acceso que se mueve por la aurícula desde el nodo A-V al nódulo S-A, mientras que las ondas P se inscriben de una forma anormal. A veces no hay conducción retrógrada, y las ondas P y la contracción auricular no se producen. Con frecuencia el estímulo del nodo A-V es vagal, o es debido a una enfermedad.

Ritmo nodal A-V alto. Esta circunstancia prevalece cuando la *cabeza* del nodo A-V se convierte en marcapaso, y la despolarización auricular se produce de una manera retrógrada desde el nodo A-V hasta el nódulo S-A. Con las contracciones prematuras nodales, se inscriben ondas P *invertidas* en las *derivaciones DII, DIII*, y *aVF* debido a la despolarización auricular retrógrada. El intervalo P-R es corto, las ondas P preceden a los compejos QRS, y las ondas QRS y T son de configuración normal.

Ritmo nodal medio. Cuando el tejido de unión es estimulado por debajo del nodo A-V, cerca de su *centro*, se producen simultáneamente la despolarización auricular y la ventricular. Aquí, las ondas P caen dentro de los complejos QRS, y la suma de los complejos (QRS + P) tiene una forma ligeramente diferente de la de los complejos QRS normales del mecanismo básico.

Impulso nodal bajo. Si el marcapaso es *bajo* en los tejidos de unión, los ventrículos se despolarizan antes que las aurículas: los complejos QRS se inscriben primero y las ondas P *invertidas* de las derivaciones DII, DIII y *aVF* se inscriben las últimas.

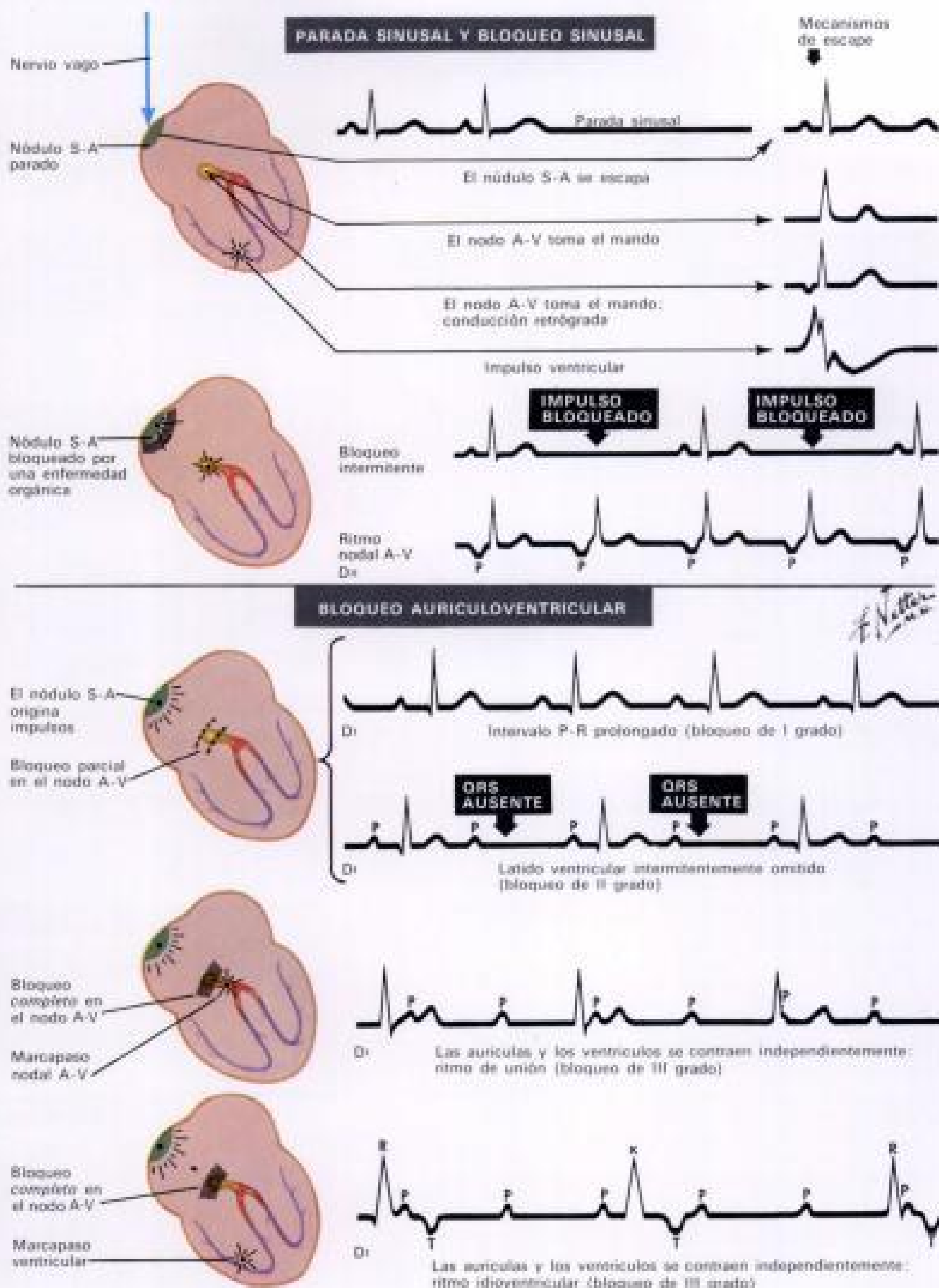
Impulso ventricular derecho

El ritmo de la onda P no está alterado. Los ventrículos se contraen precozmente a partir de un estímulo originado en la región del ventrículo derecho. La onda de acceso viaja de derecha a izquierda y, moviéndose en esta dirección, produce deflexiones del QRS *hacia arriba* en *DI*. La duración de este complejo resulta larga, debido a que la vía es anormalmente larga. Mide más de 0,10 seg. y es seguida por segmentos S-T y ondas T que van en dirección opuesta a las deflexiones mayores de los complejos QRS. La pausa compensadora es completa: es decir, el tiempo del intervalo entre dos complejos QRS normales que no contienen un latido ectópico es el mismo que el tiempo que media entre un complejo QRS anterior al latido QRS ectópico y el complejo QRS que sigue a este latido.

Impulso ventricular izquierdo

Un marcapaso situado en la pared del ventrículo izquierdo produce una onda de acceso que viaja de izquierda a derecha, que a su vez produce, en *DI*, complejos QRS anchos negativos *(invertidos)* con segmentos S-T positivos *(hacia arriba)* y ondas T, así como pausas compensadoras completas.

Parada sinusal, bloqueo y bloqueo A-V



Parada sinusal

La *parada sinusal* es usualmente un estado funcional en que el nódulo sinusal es insuficiente para enviar impulsos a las aurículas, lo que da como resultado un período de asistolia cardiaca. Eventualmente se produce la recuperación. El primer latido después de la asistolia puede ser un latido sinusal normal (conocido como latido de *escape sinusal*), o *el nodo A-V puede tomar el relevo* para el primer latido, que tendrá su origen en un marcapaso del nodo A-V (llamado latido de *escape nodal*). Aquí cabe detectar la onda P cuando haya una *conducción auricular retrógrada*. En este caso, las ondas P *invertidas* preceden o siguen a los *complejos QRS* en las *derivaciones DII, DIII y aVF*, o puede no haber conducción retrógrada y, por tanto, no habrá ondas P. Un latido de escape ventricular tiene todas las características de un latido ectópico ventricular. Los latidos de escape de estos tipos preceden a veces el ritmo sinusal, la bradicardia sinusal, la taquicardia sinusal, el ritmo nodal, la taquicardia ventricular u otros ritmos cardiacos o arritmias.

Bloqueo sinoauricular

En esta circunstancia, el *nódulo sinusal está bloqueado* orgánica o químicamente. Es posible que el bloqueo se produzca de forma *intermitente*, y en este caso cada latido alterno puede no aparecer. El nódulo sinusal se recupera lentamente después de la despolarización, y el período refractario es tal que sólo se inscribe cada latido alterno. Periódicamente, en algunos casos, más de un latido es omitido. En otros casos el *nódulo S-A está más gravemente afectado*, y la repolarización de la onda P se hace muy lentamente. A continuación *se desarrolla un ritmo nodal A-V* que asume el papel de marcapaso, y las ondas P *se invierten* en las derivaciones DII, DIII y aVF.

Bloqueo auriculoventricular

El *bloqueo auriculoventricular* suele clasificarse como de primero, segundo o tercer grado. Un bloqueo A-V de *primer grado* tiene un *intervalo P-R prolongado*. Un bloqueo A-V de *segundo grado* se caracteriza por la *ausencia ocasional de un complejo QRS*. Un bloqueo A-V de *tercer grado* muestra una *disociación completa* entre las contracciones auriculares y ventriculares. En un bloqueo A-V de primer grado, el intervalo P-R es largo, ya que excede de 0,2 seg para frecuencias superiores a 60. En un bloqueo de segundo grado, ocasionalmente una onda P no va seguida de un complejo QRS. Normalmente hay, por supuesto, una onda P para cada complejo QRS, pero con un bloqueo de segundo grado pueden haber 7 ondas P para cada 6 complejos QRS (o cualquier otra relación de las P a los QRS). Este grado de bloqueo se designará como 7:6. Un bloqueo A-V completo puede ser de dos tipos: 1) El marcapaso se halla en el tejido de unión, con complejos QRS esencialmente normales en apariencia y no anchos, o 2) el marcapaso se encuentra en un ventrículo, y los complejos QRS serán anchos y tendrán una forma anormal. En cada caso, habrá una disociación completa entre el latido de las aurículas y el de los ventrículos. Se observarán dos frecuencias diferentes: una de alrededor de 76 latidos/ min, que indica la frecuencia de la despolarización auricular, y la otra de unos 30 latidos/min, que es la frecuencia de la despolarización ventricular.

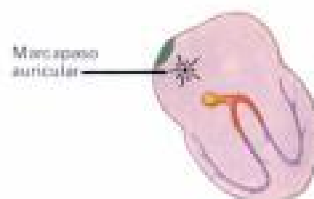
Clínicamente estas arritmias son importantes a causa de su frecuencia muy lenta, debida a cualquier causa, en especial una notable disminución de la circulación cerebral, coronaria o de otro órgano, lo cual condiciona un daño hístico y, con frecuencia, la muerte. Todos los esfuerzos deben ir encaminados a mantener una frecuencia normal. Los fármacos, tales como el isoproterenol, y los marcapasos pueden ser de gran utilidad.

Síndrome de Morgagni-Stokes-Adams (Adams-Stokes; Stokes-Adams). El síndrome de Stokes-Adams se refiere a ataques sincopales debidos a una bradicardia intensa (frecuentemente menor de 20 latidos/min), o a una asistolia prolongada (a menudo de 10 seg o más). El colapso se produce por la isquemia cerebral durante la cesación del gasto ventricular efectivo. El síncope se produce más rápidamente cuando el sujeto está de pie que cuando está en posición de decúbito supino Los ataques suelen ocurrir cuando hay un fallo de la contracción ventricular en pacientes con bloqueos cardiacos completos, debidos a un fibrilofluter ventricular, a una asistolia ventricular, o a una combinación de ambos. Los ataques suelen estar limitados a los casos de bloqueo cardiaco completo orgánico en los cuales el síncope se produce en ausencia de un marcapaso idioventricular efectivo, que se distingue de otros síncopes, como el que se presenta en un corazón normal por *reflejos vagales* de un seno carotídeo comprimido o sensible.

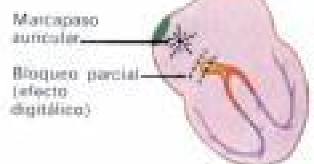
Debido al amplio uso de los marcapasos cardiacos, el conocimiento de la historia natural del bloqueo cardiaco y del síndrome de Stokes-Adams deviene de suma importancia. En pacientes con bloqueo cardiaco completo y síndrome de Stokes-Adams, el *pronóstico* es grave.

El *tratamiento* es importante. Se suspende la digital si el bloqueo se debe a este agente. No se administrará potasio por su acción depresora sobre el miocardio. El isoproterenol aumenta la irritabilidad y acelera la frecuencia. La desfibrilación eléctrica es necesaria si hay fibrilación ventricular. Lo más efectivo es el uso del *marcapaso cardiaco* temporal y luego el permanente.

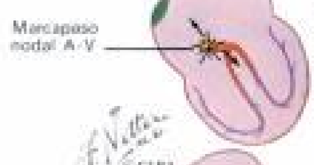
Taquicardia, fibrilación y flúter auricular





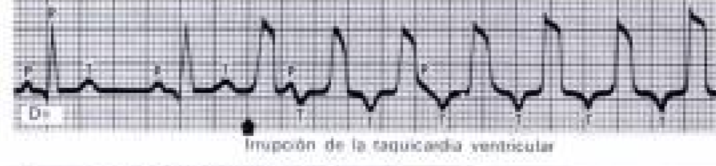






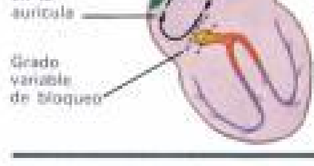


















Taquicardia paroxística

Hay cuatro formas de *taquicardia paroxística: auricular, auricular con bloqueo, nodal y ventricular.*

Taquicardia paroxística auricular. Esta situación es debida a un *marcapaso en la aurícula* que proporciona impulsos regulares rápidos a una frecuencia superior a 100 latidos/min; frecuentemente llega hasta 180. Casi siempre pueden identificarse las *ondas P*, aunque a veces las ondas P y T coinciden una encima de la otra. Los intervalos R-R son regulares. La entidad se caracteriza por un comienzo y terminación bruscos. El *inicio* y el final suelen ocurrir durante el curso de un sólo latido. La compresión del seno carotídeo puede causar una súbita reversión al ritmo sinusal, lo cual es patognomónico de esta entidad.

Taquicardia paroxística auricular con bloqueo. Es importante reconocer la *taquicardia paroxística auricular con bloqueo*, puesto que usualmente es debida a *intoxicación digitálica*. Tiene todas las características de la taquicardia paroxística auricular, pero de vez en cuando no aparece un *complejo QRS*; es decir, hay un bloqueo en el *nodo A-V*. Por lo demás, la entidad es la misma que la taquicardia paroxística auricular. Cuando la digital es la causa, debe suspenderse el fármaco, y tratar al paciente con potasio, insulina, glucosa, drogas anticolinérgicas, etc.

Taquicardia paroxística nodal. Esta alteración está caracterizada por *ondas P invertidas* en las *derivaciones DII, DIII y aVF*, debidas a una conducción auricular retrógrada. Las ondas P inciden antes, dentro o después de los complejos QRS. Puede producirse una conducción retrógrada. La taquicardia paroxística nodal suele estar causada por una enfermedad del nodo A-V.

Taquicardia ventricular. Esta entidad es debida a la formación rápida del impulso en un ventrículo. La arritmia es grave y suele estar asociada con los efectos tóxicos de la digital, la quinidina o la procainamida, o también ser debida a una enfermedad cardiaca orgánica grave. La frecuencia ventricular es más rápida que la frecuencia auricular, y una inspección minuciosa del trazado permite identificar ondas P ocasionales que se producen a la frecuencia auricular básica, usualmente a 76/min. Las contracciones ventriculares generalmente tienen una frecuencia superior a 100 latidos/min, y pueden ser de 140 ó 160. Los complejos QRS son anchos, con *ondas T* discordantes en relación a los complejos QRS, y los *intervalos P-R* no son exactamente idénticos.

Fibrilación auricular

Esta circunstancia se debe a la presencia de *múltiples* islas de miocardio anormal en varios estados de refractariedad, de manera que la *onda de despolarización auricular* tiene que recorrer su camino por dentro y por fuera de estas islas de tejido, dando como resultado potenciales eléctricos de bajo voltaje con direcciones variables. Solamente algunos de estos impulsos se transmiten a través del nodo A-V; por tanto, todos los intervalos R-R son diferentes, debido a la irregularidad de la conducción. El reumatismo cardiaco, el hipertiroidismo y la arteriosclerosis cardiaca son las causas normales de esta afección. En la fibrilación auricular no hay ondas P firmemente identificadas. La frecuencia *ventricular* puede ser *rápida o lenta*; depende del grado de conducción a través del nodo A-V y de la presencia de insuficiencia cardiaca, digital y otros factores. Si la frecuencia es rápida y hay insuficiencia cardiaca, la frecuencia puede ser lentificada notablemente por la digital, y suele lograrse el ritmo sinusal mediante la cardioversión.

Flúter auricular

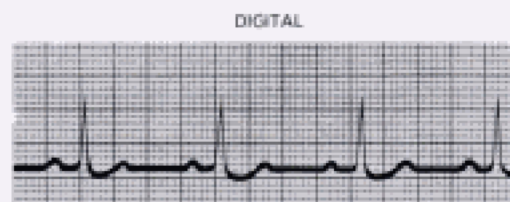
Esta alteración es debida a un *movimiento en circo* o a un marcapaso auricular bajo que se dispara regularmente a una frecuencia rápida, usualmente alrededor de 220 latidos/min. Frecuentemente hay un *bloqueo variable* en el nodo A-V, de manera que sólo cada dos latidos, o cada tres o cuatro, se transmiten a los ventrículos. En las *derivaciones DII, DIII y aVF* normalmente hay *ondas P invertidas* seguidas de *ondas T auriculares*, o bien una actividad auricular continua, debido a que existe el movimiento en circo. Estas ondas tienen una apariencia de dientes de sierra. El corazón arteriosclerótico, el hipertiroidismo y el reumatismo cardiaco son las causas comunes de esta afección.

Fibrilación ventricular

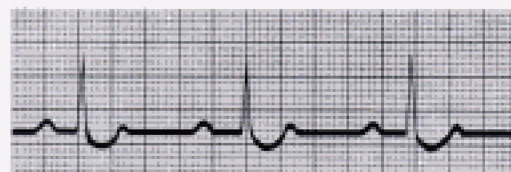
Los marcapasos ventriculares periódicos múltiples causan una despolarización errática de los ventrículos, y producen un trazado que se parece a ondas sinusales distorsionadas que son irregulares en amplitud y duración. Las ondas pueden ser de alto o bajo voltaje. En esta alteración no hay un bombeo efectivo del corazón. Una enfermedad cardiaca orgánica grave o los efectos tóxicos de la digital o de la quinidina producen a veces una situación similar. La fibrilación ventricular suele ir asociada con la muerte súbita, y el *tratamiento* de elección es la aplicación inmediata de la desfibrilación eléctrica, que puede salvar la vida.

Efecto de los fármacos y los electrólitos sobre los electrocardiogramas

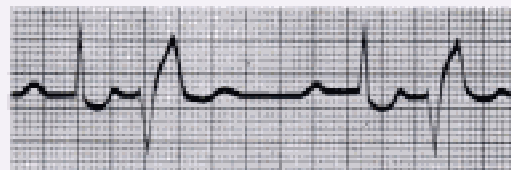
DIGITAL



A. Efecto digitálico suave: depresión del segmento S-T.



B. Efecto más intenso con depresión de J, así como de S-T, acortamiento de QRS-T, retardamiento de la frecuencia y prolongación del intervalo P-R.

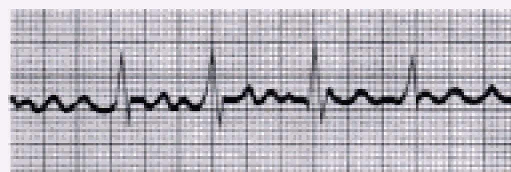


C. Efecto tóxico: extrasístoles ventriculares, pulso bigeminado; puede progresar hasta un bloqueo cardíaco completo, una taquicardia ventricular, y fibrilación.

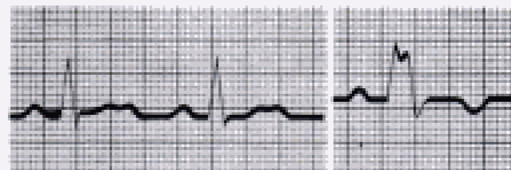
QUINIDINA



D. Fibrilación auricular: antes de la terapéutica.



E. Administración de quinidina: frecuencia auricular retardada con una respuesta ventricular más rápida.

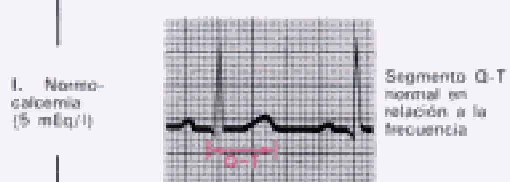


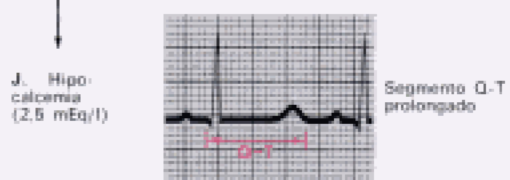
F. Tratamiento continuado: recuperación del ritmo sinusal, la P y el QRS son anchos; las ondas T son bajas y melladas.

G. Dosis tóxicas: el QRS está aún más ensanchado

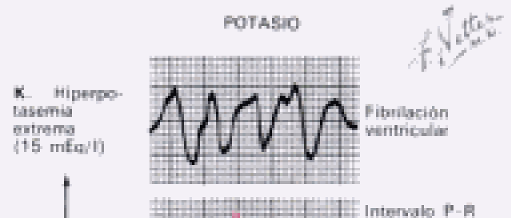
CALCIO

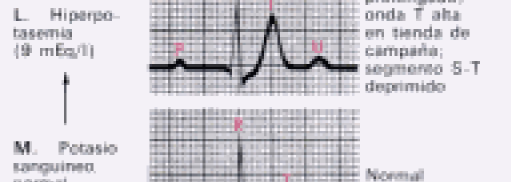


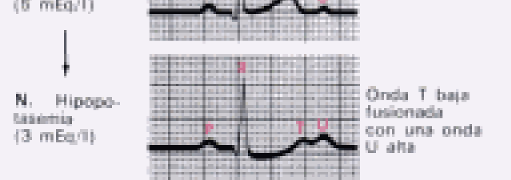


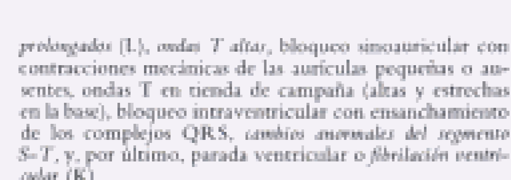


POTASIO









Los fármacos comúnmente empleados que afectan al *electrocardiograma* son la *digital* y la *quinidina*, o agentes afines. El efecto sobre el trazado depende de la dosis del medicamento, la velocidad de excreción del mismo, la capacidad de respuesta del paciente, y las anomalías previas del electrocardiograma. A continuación se indican los efectos típicos de estos fármacos sobre un electrocardiograma (ECG) esencialmente normal.

Pequeñas dosis de digital y medicamentos afines, tales como la ouabaína y la escilarina, producen un *efecto digitálico suave* (A) *con una depresión* abombada *de los segmentos S-T*, cambios negativos de J, y aplanamiento de las ondas T. Los intervalos Q-T pueden estar ligeramente acortados debido a aumentos en la frecuencia de la repolarización ventricular. La digital normalmente reduce la frecuencia cardíaca y la conducción auriculoventricular, debido a la depresión vagal del nódulo S-A y del nodo A-V. Con grandes dosis (B) se produce una mayor *depresión de J*, con un abombamiento de los segmentos S-T y una *disminución* clara *en los intervalos Q-T*, que inciden fuera de los límites normales. Con dosis *tóxicas* hay una depresión del tejido de conducción A-V, con intervalos P-R prolongados, y un estado de irritabilidad ventricular, con *latidos ectópicos ventriculares* que pueden ser únicos o múltiples, y a menudo multifocales (C). El *acoplamiento* es usual, y la fibrilación auricular o flúter puede producirse con taquicardia paroxística auricular y bloqueo o grados variables de *bloqueo A-V*.

La quinidina y los fármacos emparentados, tales como la procainamida (Pronestyl®) y el cloruro de lidocaína (Xylocaine®), tienden a deprimir la actividad eléctrica de las aurículas y los ventrículos. De una manera característica, las ondas P aumentan de duración, con un aumento ligero en la amplitud. Si hay una *fibrilación auricular fina* (D), la quinidina, a dosis moderadas, causa una fibrilación auricular basta, con aumento de las amplitudes y de las duraciones (E) de las ondas de despolarización auricular. Con dosis mayores de quinidina en la fibrilación auricular, puede establecerse el *ritmo sinusal* y, de manera característica, se produce una melladura de las ondas T (F). Tras la administración de dosis tóxicas de quinidina, hay un *ensanchamiento de los complejos QRS* y *cambios* secundarios *de la onda T* (G), de manera que las ondas T apuntan en una dirección opuesta a la deflexión mayor de los complejos QRS. Los intervalos Q-T tienen una duración aumentada, debido a la depresión de los procesos de despolarización y repolarización. Finalmente, con dosis tóxicas de quinidina se producen irregularidades cardíacas tales como la taquicardia o la fibrilación ventriculares.

Por lo que atañe al electrocardiograma, el *potasio* y el *calcio*, así como sus concentraciones relativas, son los *electrólitos* más importantes. La acidosis tiene también cierto efecto. Otros electrólitos, tales como el sodio y el magnesio, que se sabe que afectan al ECG en los animales de experimentación, no producen cambios en el hombre debido a que no descienden a los niveles bajos de concentración que se encuentran en las situaciones experimentales.

En pacientes con hipertiroidismo se encuentra, a veces, *hipercalcemia*. El electrocardiograma está caracterizado por el *acortamiento de los intervalos Q-T*, a menudo con un aumento de las amplitudes de las ondas T (H). Las ondas T empiezan inmediatamente después de la terminación de los complejos QRS, de manera que los complejos QRS y las ondas T aparecen comprimidos.

La hipocalcemia aumenta la duración de los intervalos S-T y Q-T (J). Los complejos QRS y las ondas T sólo parecen estar ampliamente separados uno de otro por largos segmentos S-T que suelen ser isoeléctricos.

La *hiperpotasemia* deprime las aurículas, el nodo A-V y los ventrículos, pero tiene un efecto menor sobre el nódulo sinusal. En consecuencia, los aumentos en las concentraciones de potasio producen *intervalos P-R prolongados* (L), *ondas T altas*, bloqueo sinoauricular con contracciones mecánicas de las aurículas pequeñas o ausentes, ondas T en tienda de campaña (altas y estrechas en la base), bloqueo intraventricular con ensanchamiento de los complejos QRS, *cambios anormales del segmento S-T*, y, por último, parada ventricular o *fibrilación ventricular* (K).

La *hipopotasemia*, que a menudo es el resultado de la administración de diuréticos o cortisona, o de vómitos, diarrea, aspiración quirúrgica, o una baja ingesta de potasio, causa *una pérdida de la amplitud de las ondas T* (N) y una prominencia de las ondas U, con intervalos Q-U fácilmente medibles. En algunas derivaciones, las *ondas T y U* están claramente separadas, pero en otras pueden *fusionarse* originando un complejo T-U. Pueden producirse desviaciones del segmento S-T (ya sean depresiones o elevaciones). La hipopotasemia asociada con otros estados anormales (tales como isquemia miocárdica o infarto), o con fármacos cardíacos (tales como la digital y la quinidina) es difícil de reconocer.

Hallazgos electrocardiográficos engañosos



B C D E

Un electrocardiograma (ECG) suele considerarse como un procedimiento completamente seguro y, por supuesto, que normalmente lo es. No obstante, dado que el electrocardiograma puede originar una hospitalización indebida, pérdida de seguridad, reveses financieros importantes e incluso el suicidio no debe considerarse tan completamente inocuo. Además de todo esto, así como otras calamidades, se han producido algunas víctimas inconscientes de la electrocardiografía, tal como ponen de manifiesto las siguientes historias clínicas.

Un joven dentista sano, de 32 años, sufría un dolor en la parte frontal del tórax. Después de consultar con un eminente cardiólogo, se encontró de pronto encerrado en una tienda de oxígeno, debido a cierta *elevación del S-T en forma de silla de montar*, en sus derivaciones torácicas (A), que no se supo interpretar como una variante normal. En consecuencia, perdió varios miles de dólares debido a la hospitalización y al hecho de no atender a su consulta. Clasificado como un «posible coronario» (aunque el diagnóstico no fue confirmado), a partir de entonces no pudo obtener su póliza de seguros sin una importante compensación y, por supuesto, desarrolló una incapacitante neurosis cardíaca hasta que, 3 años después, el ECG todavía inalterado fue reconocido en su justo valor.

Un sano y robusto jugador de rugby, de 19 años de edad, sufría un dolor torácico prenupcial. Nadie puede criticar al médico por practicar un ECG («sólo para estar seguros») en vez de realizar una historia clínica adecuada; pero en realidad fue culpable. Impresionado por los cambios de ST-T que vio (B), mandó el atleta a un cardiólogo quien, impresionado también, lo hizo ingresar en el hospital. Estos acontecimientos inquietantes invirtieron sus lábiles ondas T (C) y «confirmaron» el diagnóstico cardíaco. Después de 5 semanas de normalidad confinada, el rugby le fue prohibido, se generó una neurosis cardíaca, y las nupcias fueron pospuestas por 6 meses antes que hubiese una tentativa de consumación. Por último, en un centro (aparentemente) más ilustrado, estos cambios fueron reconocidos en su justo valor y, a pesar de su patrón de ST-T fluctuante, el jugador fue absuelto con una limpia cuenta de salud y una admonición para amar felizmente en adelante.

Un conductor de autobús fue asaltado por un dolor torácico y se sometió a un ECG. Este no era «normal», y el paciente fue encamado por varias semanas con el diagnóstico de *angor*. Ninguna compañía de autobuses desea a un conductor con angina, de manera que, cuando éste fue liberado de la inexcusable cautividad, no pudo encontrar trabajo. Desconsolado, acabó arrojándose a un río, dejando tras sí a una esposa enferma y cuatro niños. Rescatado del río, su cuerpo reveló un miocardio sano sin obstrucciones coronarias.

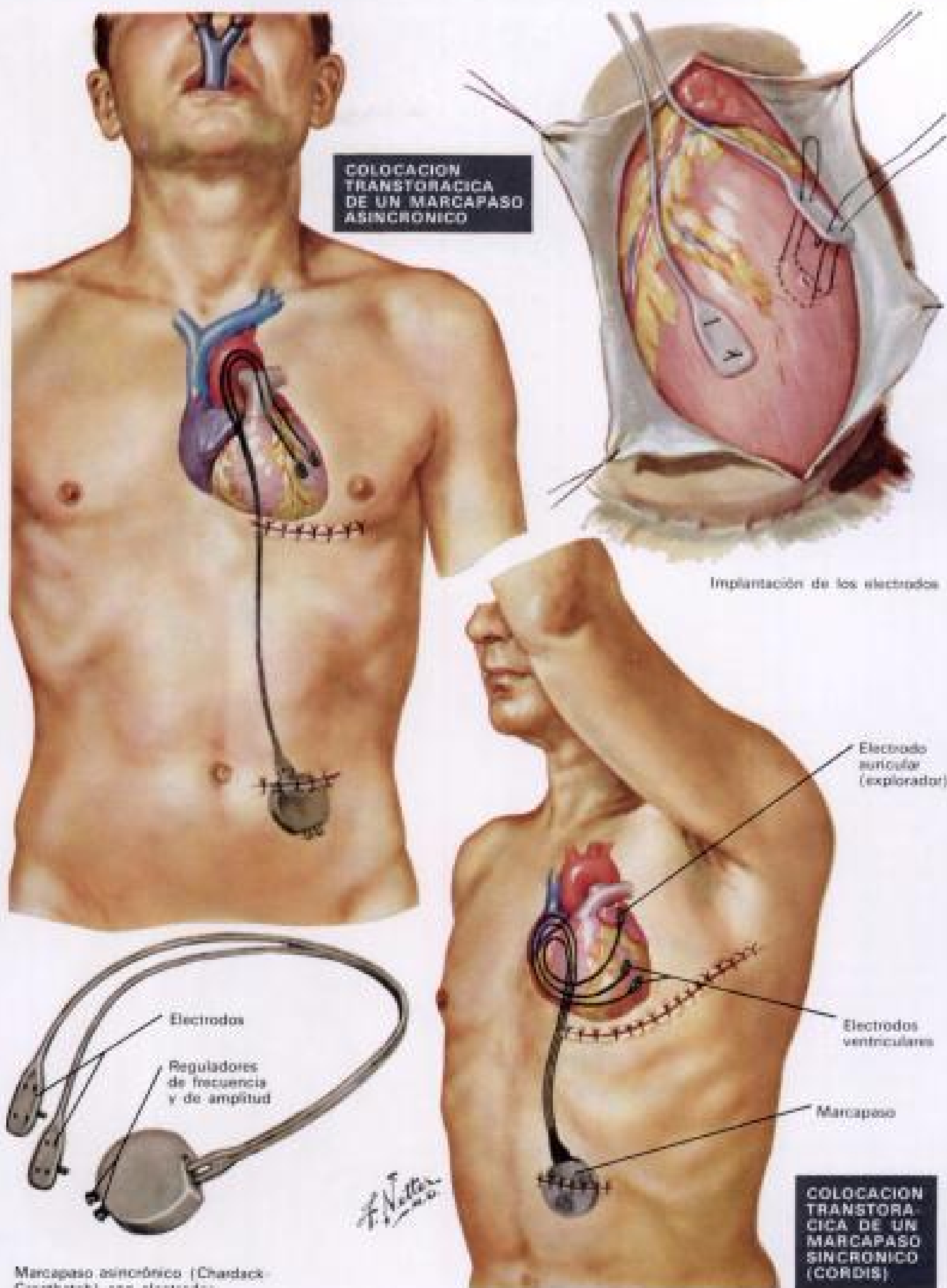
Un escolar de 18 años perseguía a un amigo por la calle y cuando llegó a alcanzarle, sufrió un colapso con dolor torácico sobre la acera. Transportado a un consultorio de urgencias cercano, fue sometido al inevitable ECG, que reveló un patrón ST-T (D) irregular. Después de un mes de arresto en el hospital, se le prohibió participar en deportes y se le advirtió que dejase la escuela y tomase un profesor particular. Así lo hizo. Un año después en otro centro sospecharon que la irregularidad del patrón electrocardiográfico era en realidad insignificante, «rectificaron» las desviaciones ST-T con la administración de potasio (E), y mediante la cineangiografía demostraron que tenía un árbol coronario normal.

No podemos explicar por qué algunas personas normales tienen estos trazados anómalos, de la misma manera que no podemos explicar las variaciones en la distribución del árbol coronario normal. Las ondas T invertidas se atribuyen frecuentemente a «juventud» y los ST altos y embotados a una «repolarización precoz», pero esto añade poco valor y sólo da satisfacción a aquellos que gustan de disfrazar la ignorancia con polisílabos.

La moraleja de todo esto es que aquellos que nos dedicamos a interpretar electrocardiogramas debemos al menos ser bien conscientes de la clase de patrones de apariencia sospechosa que pueden ser simplemente variantes normales, así como de los muchos estímulos fisiológicos capaces de alterar un electrocardiograma normal y simular una enfermedad. Pero esto no es suficiente, puesto que la sola sospecha no resolverá la cuestión; muchos patrones sospechosos son indistinguibles de los patrones simulados de las enfermedades, y debemos saber cómo se obtienen más pistas. Hay algunas pruebas altamente discriminantes, cuya aplicación nos exige estar familiarizados con ellas y conocerlas bien. Las ondas T inocentemente invertidas pueden «enderezarse» por sí solas cuando se obtiene un trazado con el paciente en ayunas; con todo, ¿cuántos de nosotros buscamos una seguridad realizando el trazado con el paciente en ayunas, antes de condenarle por un electrocardiograma anormal? El ejercicio, que suele exagerar los cambios electrocardiográficos de las enfermedades orgánicas, «corrige» el patrón ST-T de la enfermedad imaginaria. En aquel paciente en quien se sospeche que los cambios obedecen a la ansiedad, el simple expediente de dormirlo con un hipnótico basta para volver el trazado a la «normalidad». Si la causa de tales cambios es la hiperventilación, la simple retención de la respiración o una dosis de bromuro de propantelina (Pro-Banthine®) puede eliminarlos. En otras circunstancias, la práctica de la maniobra de Valsalva resuelve las «anomalías». Una gran dosis de sales de potasio (que, por supuesto, no se deben dar nunca en ausencia de una buena función renal garantizada) suele «rectificar» la onda T inocentemente invertida, pero raras veces restaura las ondas negativas que se aprecian en la enfermedad.

Es preciso hacer hincapié en la obligación que tenemos de estar familiarizados con tales variables y su correcta interpretación, porque difícilmente podemos alejarnos más del ideal hipocrático, que consiste en «ayudar, o al menos no dañar», que cuando, por ignorancia profesional, convertimos a un hombre sano en un inválido cardíaco.

Implantación de un marcapaso en el tratamiento de un bloqueo cardiaco completo



Marcapaso asincrónico (Chardack-Greatbatch) con electrodos

El inicio súbito de un bloqueo cardiaco completo comporta un pronóstico altamente desfavorable, a menos que se instituya una terapéutica efectiva. Antes de la introducción de los métodos eléctricos del marcapaso cardiaco por Callaghan, Bigelow y Zoll, las medidas terapéuticas eran principalmente farmacológicas y estaban pensadas para mejorar la conducción auriculoventricular y estimular los focos del marcapaso idioventricular. La investigación, realizada principalmente por Chardack, Zoll, Kantrowitz y Nathan, condujo al desarrollo de marcapasos totalmente implantables. Estos representan actualmente el tratamiento de elección en aquellos pacientes con bloqueo cardiaco crónico que sufren: 1) episodios de síncope o convulsiones debidos a una bradicardia ventricular, 2) insuficiencia cardiaca secundaria a la bradicardia y 3) ritmos ventriculares inestables que están asociados con el bloqueo cardiaco.

Técnicas de implantación del marcapaso permanente, con toracotomía

Marcapaso asincrónico. Un catéter electrodo temporal se coloca en el conducto de salida del ventrículo derecho, antes de la toracotomía, para asegurar la contracción adecuada durante la inducción anestésica y la exposición del corazón a través del V espacio intercostal. Dos *electrodos* de bobina helicoidal *Chardack*, cada uno parcialmente encerrado en un manguito de Silastic®, se *implantan* en el miocardio del ventrículo izquierdo. Los extremos distales de los electrodos se tunelizan hasta una bolsa abdominal subcutánea, y se conectan a un generador de pulso.

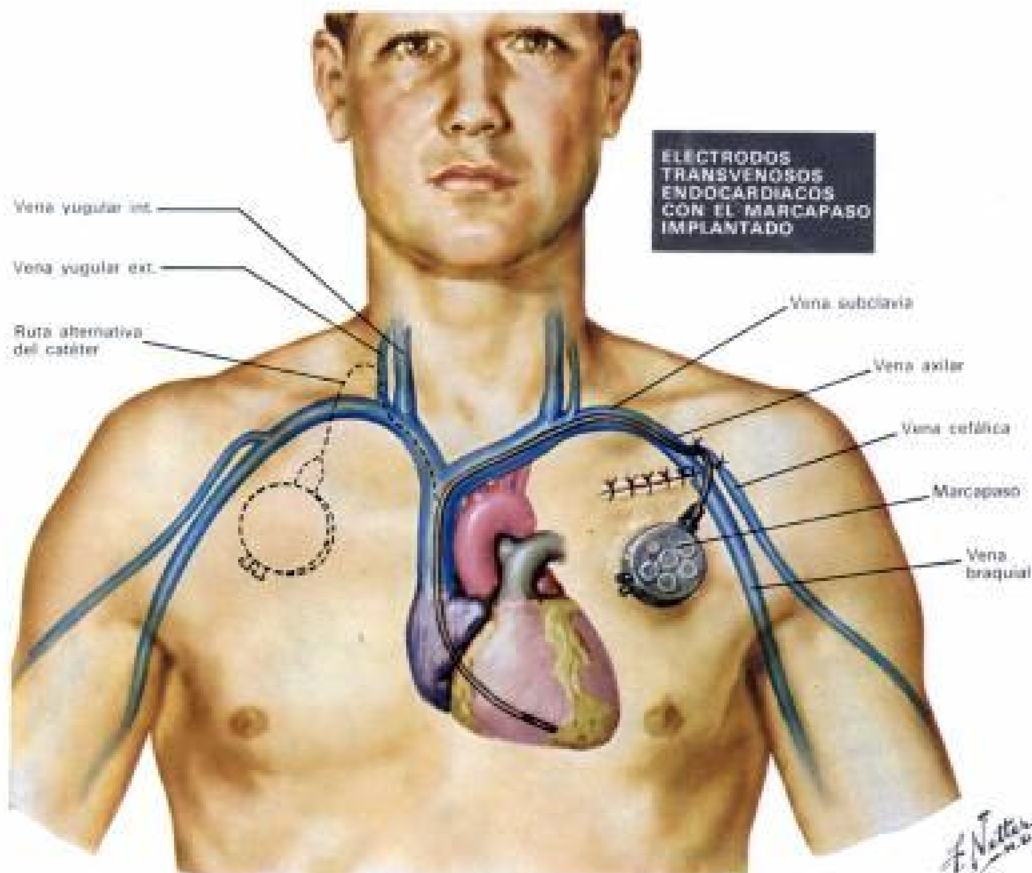
La frecuencia y la amplitud del pulso pueden modificarse percutáneamente, cualquier momento después de la implantación, después de insertar una aguja de sección triangular en los botones de ajuste fácilmente palpables. Los umbrales de estimulación casi siempre se aproximan a 1,5 – 2 mA, y el generador de pulso se ajusta para proporcionar al menos el doble de los requerimientos umbrales a una frecuencia entre 64 y 72 latidos/min.

Marcapaso sincrónico. Nathan y cols. diseñaron un marcapaso sincrónico implantable que detecta cada onda P por medio de un tercer electrodo suturado a la aurícula izquierda. El generador de pulso amplifica la señal, introduce un tiempo de retraso que es aproximadamente igual al intervalo P-R normal y por último inicia la despolarización ventricular a través de dos electrodos implantados en el miocardio del ventrículo izquierdo, empleando la técnica descrita antes. Así se mantienen unas relaciones electromecánicas esencialmente normales entre las aurículas y los ventrículos. Las alteraciones fisiológicamente inducidas en la frecuencia auricular obligan a los ventrículos a seguirla de una manera sincrónica. Un artificio bloqueador evita las frecuencias ventriculares excesivas, en el caso de que hubiera una taquicardia o un flúter auricular. Si hay una fibrilación auricular y se detectan las ondas fibrilares (F), se observará una respuesta irregular, pero de frecuencia controlada. Cuando las ondas F son pequeñas e indetectables, el circuito idioventricular automático del marcapaso conduce a los ventrículos asincrónicamente a 52 latidos/min. De una forma similar, si la frecuencia *auricular* intrínseca es infe-

(Continúa en la pág. 72)

Implantación de un marcapaso en el tratamiento de un bloqueo cardiaco completo

(Continúa de la pág. 71)

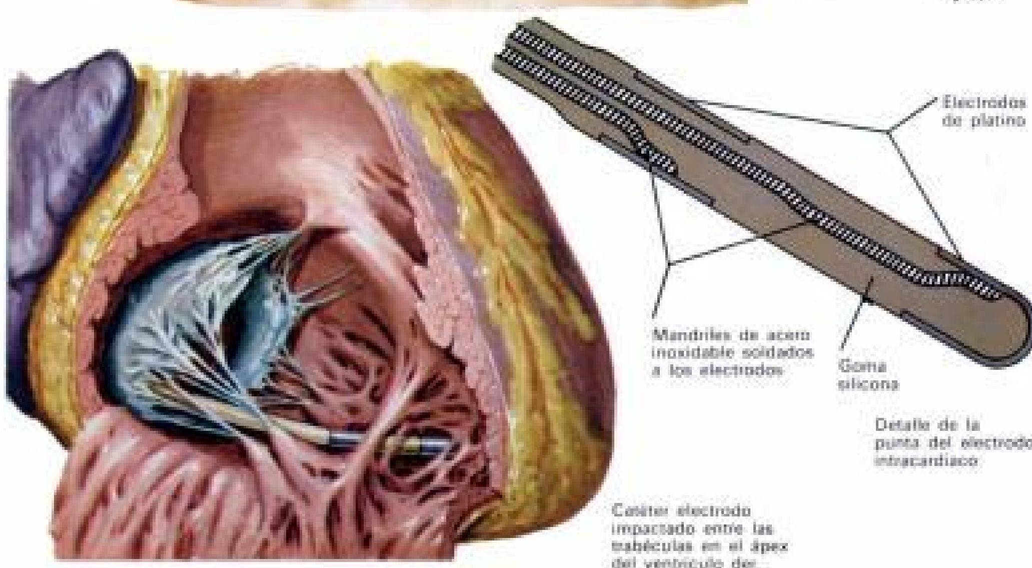


rior a 52 latidos/min, o si el potencial de la onda P está por debajo de la *amplitud* sensible del *marcapaso* (± 1 mV), los ventrículos serán conducidos nuevamente por el circuito idioventricular.

Marcapaso de electrodo transvenoso

La posibilidad de mantener largos periodos de marcapaso ventricular a través de un *catéter electrodo* con un generador externo, como sugirió Furman, condujo al desarrollo de sistemas de generador-catéter electrodo totalmente implantables. Su mayor ventaja reside en el hecho de que hace innecesaria la toracotomía; la implantación completa se realiza bajo anestesia local. El catéter de Chardack consiste en un tubo de *Silastic®* que contiene dos hélices enrolladas de *acero inoxidable* soldadas a unos *contactos terminales* de unos *electrodos de platino*. Dos mandriles de acero inoxidable, colocados en la luz de los arrollamientos, proporcionan una rigidez adicional durante la manipulación de los catéteres.

La implantación se efectúa bajo guía radioscópica, con un intensificador de imagen. Se practica una incisión por debajo de la clavícula, se identifica la *vena cefálica* en el surco deltopectoral, y se inserta el catéter en esta vena, cerca de su desembocadura en la *vena axilar*. A continuación se introduce el catéter hasta el *ápex del ventrículo derecho*, donde es *impactado* en las múltiples *trabéculas* que hay en esta zona, de manera que los extremos del electrodo establezcan un firme contacto con el miocardio ventricular. Una vez que el electrodo ha sido colocado satisfactoriamente, se retiran los mandriles, se conecta el generador de pulso al catéter electrodo, y se sitúa la unidad en un bolsillo subcutáneo.



Un *método alternativo de insertar el catéter* utiliza la *vena yugular externa*. Esto requiere una segunda incisión sobre la vena, y el catéter tiene que ser tunelizado por encima o por debajo de la clavícula hasta la bolsa infraclavicular.

Marcapaso de «demanda». Aproximadamente el 10% de los pacientes a quienes se ha practicado una implantación de un marcapaso presentan un retorno temporal del ritmo sinusal, de manera que se introduce un riesgo potencial, el riesgo de arritmias ventriculares inducidas eléctricamente en el periodo vulnerable que sigue a la despolarización ventricular. Esto ha conducido al desarrollo reciente de un marcapaso de «demanda» en el cual el estímulo no puede ser disparado durante el periodo vulnerable, debido a que la salida del generador de pulso es inhibida por un periodo de tiempo definido por una señal derivada de la despolarización ventricular previa. Así, si el marcapaso se ha ajustado a una frecuencia de 60, el generador de pulso no se disparará hasta que se haya sobrepasado un periodo asistólico de 1 seg. Cualquier despolarización ventricular conducida o ectópica inhibirá la unidad durante un segundo adicional.

Los marcapasos cardiacos implantados han mejorado sustancialmente el *pronóstico* de los pacientes efectos de un bloqueo cardiaco completo. A menudo, estos individuos están en condiciones de volver a su activa vida cotidiana y, generalmente, no requieren medicación suplementaria. Hoy día se aconseja que el reemplazamiento electivo del generador de pulso se realice después de un período de funcionamiento de 30 meses.

Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos en el ciclo cardiaco







El instrumento básico de la *auscultación* es la oreja. Aunque el fonendoscopio tiene ventajas técnicas, frecuentemente distorsiona, disminuye o acentúa selectivamente ciertas vibraciones. A menudo la oreja desnuda es superior al fonendoscopio en la detección de vibraciones de *tono bajo* (III y IV ruidos, v. pág. 75, galopes), primero porque es un mayor colector del sonido y segundo, por la fusión entre la audición y la percepción palpatoria.

La posición del paciente

En la auscultación se emplean varias *posiciones*. El paciente puede estar sentado, *en decúbito supino*, acostado sobre el lado *izquierdo*, o inclinado hacia *delante*. La primera, tercera y cuarta posición aumentan el contacto del ápex con la pared torácica, y son las preferidas para auscultar los *ruidos* y *soplos* de la mitral o del ventrículo izquierdo. La posición sobre el lado izquierdo causa taquicardia y acentúa el soplo *retumbante* de la *estenosis mitral*. La posición inclinada hacia delante es la preferida para los *soplos diastólicos aórticos*, mientras que el decúbito supino es la mejor para los soplos pulmonares y tricuspídeos.

Areas de auscultación

Las designaciones convencionales de áreas mitral, tricuspídea, aórtica y pulmonar fueron usadas en el pasado. Una revisión de la denominación de las áreas y de las diferentes interpretaciones de sus significados ha sido sugerida por Luisada, Shah, y Slodki, según la cavidad o el vaso en que un ruido dado o un soplo sea mejor reconocido por la fonocardiografía intracardiaca; es decir, se ha propuesto dividir al tórax en siete *áreas: ventricular izquierda, ventricular derecha*, auricular izquierda, auricular derecha, *aórtica, pulmonar*, y aórtica torácica descendente.

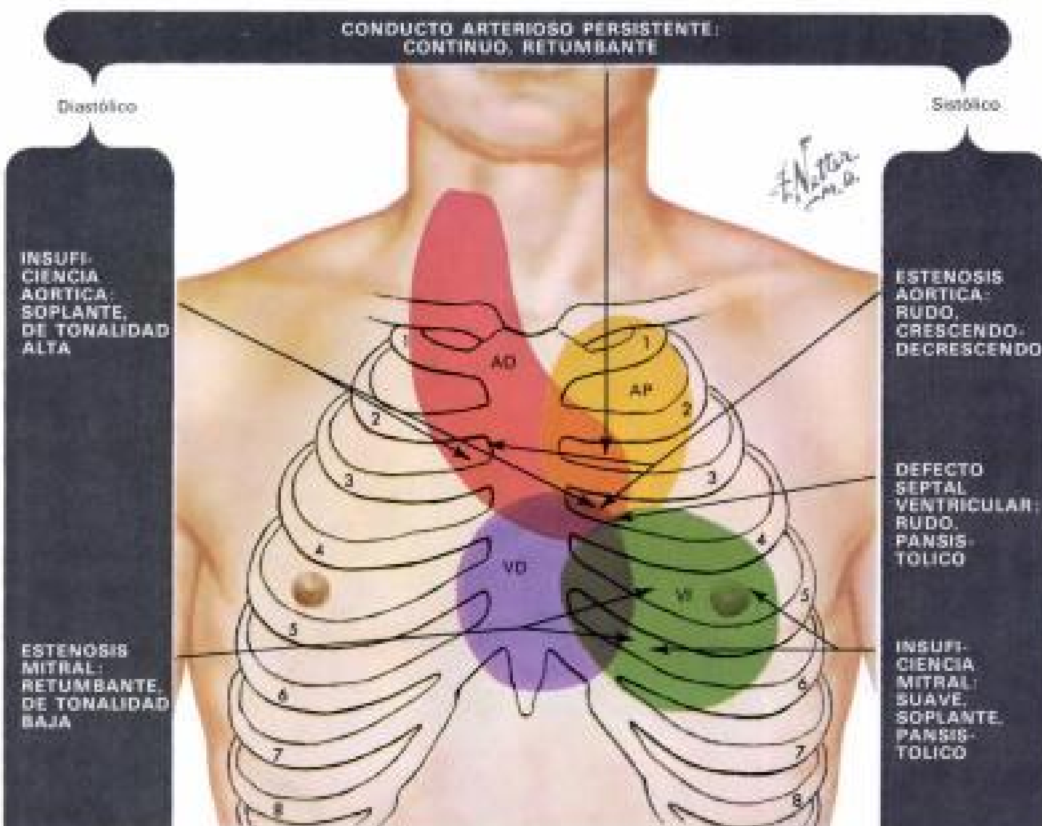
Area ventricular izquierda. El área apical (también llamada área «mitral») es el mejor sitio para detectar no sólo los *soplos de la estenosis mitral o de la insuficiencia*, sino también los galopes *ventriculares izquierdos* o auriculares y el *componente aórtico del II ruido (uno de los componentes del II ruido*, pág. 75). Los *soplos de la estenosis aórtica* y *de la insuficiencia* (especialmente el último) también suelen oírse bien en esta ubicación. No obstante, estas vibraciones se recogen sobre una gran área formada por todo el ventrículo izquierdo, que se centra alrededor del latido de la punta y se extiende al IV y V espacio intercostal izquierdo, medialmente, y lateralmente en relación a la línea axilar anterior. En los casos de *agrandamiento ventricular*, el ruido se desplaza a la izquierda o a la derecha.

Area ventricular derecha. La llamada área «tricúspide» se debe rebautizar con el nombre de «ventricular derecha». En esta ubicación pueden oírse bien no sólo los *soplos* de la *estenosis tricuspídea* y de la insuficiencia, sino también los galopes ventricular derecho y auricular, y los *soplos de la insuficiencia pulmonar* y del *defecto septal ventricular*.

El área ventricular derecha incluye la parte más baja del esternón y los espacios intercostales IV y V, de 2 a 4 cm a la izquierda y 2 cm a la derecha del esternón. Esta área se puede extender también, en caso de un grave *agrandamiento ventricular derecho*, al punto de máximo impulso, el *ápex*, que en estos pacientes está formado por el ventrículo derecho.

Area aórtica. El componente aórtico del II *ruido cardiaco* y los soplos de los defectos de la válvula aórtica suelen oírse bien a nivel del *III espacio intercostal izquierdo* (punto de Erb) (pág. 77), que en el pasado se llamó área «auxiliar aórtica». Este punto suele ser más revelador que el II espacio intercostal derecho, excepto en casos con dilatación de la aorta ascendente, en que pueden resultar más informativos el manubrio o el II espacio intercostal derecho. El término *área «aórtica»* designaría la raíz de la aorta y la parte ascendente de la misma. Las vibraciones que mejor se oyen en esta área incluyen los soplos causados por la *estenosis aórtica*, la *insuficiencia aórtica*, el flujo aumentado a través de la aorta o la dilatación de la aorta ascendente, así como las anomalías

(Continúa en la pág. 74)



AREAS COMUNES DE AUSCULTACION EN LOS DEFECTOS VALVULARES Y EN LOS CORTO CIRCUITOS CONGENITOS

AO = área aórtica (soplos de la estenosis aórtica y de la insuficiencia)

AP = área de la arteria pulmonar (soplos de la estenosis y la insuficiencia pulmonar)

VD = área ventricular derecha (soplos de la enfermedad de la válvula tricúspide)

VI = área ventricular izquierda (soplos de la estenosis y la insuficiencia mitral)

III espacio intercostal izquierdo (la mayoría de los soplos de origen pulmonar, aórtico, y tricuspídeo, y de los defectos septales ventriculares; desdoblamiento del II ruido)

Las flechas apuntan hacia las áreas óptimas para la auscultación

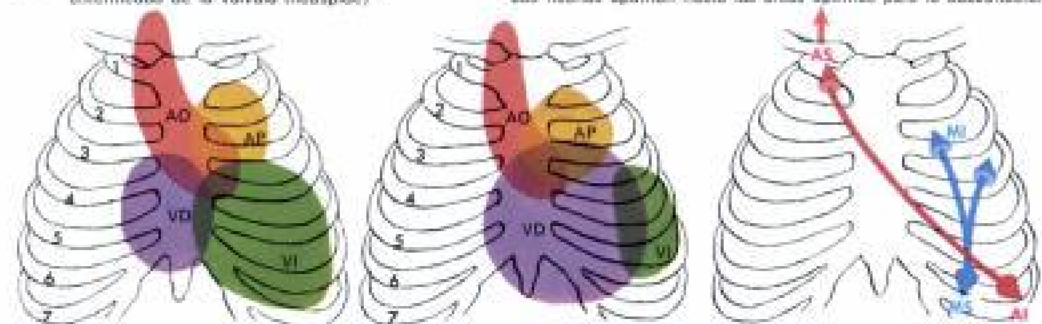
Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos en el ciclo cardiaco

(Continúa de la pág. 73)

de las arterias del cuello, el *clic de eyección* aórtica y el componente aórtico del II ruido cardiaco.

Area pulmonar. El término área «pulmonar» se refería a la *arteria pulmonar* más bien que a la válvula pulmonar. Los soplos de la *estenosis* y la *insuficiencia pulmonar*, el soplo causado por el flujo aumentado o la dilatación de la arteria pulmonar, el ciclo de eyección pulmonar, el *componente pulmonar* (*componente P* de II) del II ruido (v. pág. 75), y el *soplo de un conducto arterioso persistente*, se oyen mejor en esta localización.

El área pulmonar está formada por el II espacio intercostal izquierdo cerca del borde del esternón; se extiende por arriba hacia la clavícula y por abajo hasta el III espacio intercostal izquierdo cerca del borde esternal, pero puede extenderse también posteriormente a nivel de la IV y V vértebras dorsales.



Proyección de las áreas auscultatorias en la hipertrofia ventricular izquierda aislada

Proyección de las áreas auscultatorias en la dilatación ventricular derecha aislada

Transmisión usual de los soplos de los conductos de entradas y salida del corazón izquierdo: EA = estenosis aórtica; IA = insuficiencia aórtica; EM = estenosis mitral; IM = insuficiencia mitral.

Hallazgos auscultatorios más significativos

Ruidos. El *primer ruido* (I) suele ser más intenso sobre el área ventricular izquierda (ápex y precordio medio); el *segundo ruido* (II) frecuentemente es más intenso sobre las áreas aórtica y pulmonar (base). El I ruido es un sonido largo de tonalidad *más baja*; el II ruido es más corto y más agudo. En los adolescentes normales o en personas jóvenes, el I ruido puede estar fragmentado. La mejor área para oír este ruido fragmentado es en el III espacio intercostal izquierdo. Este desdoblamiento no está influenciado por la respiración.

La sonoridad del primer ruido está disminuida en la miocarditis, el infarto de miocardio, la fibrosis miocárdica, el hipotiroidismo, la insuficiencia mitral (*suave*), la insuficiencia aórtica, y la pericarditis con derrame. Está aumentada en la estenosis mitral, la hipertensión sistémica, y el hipertiroidismo.

El *II ruido* se percibe a menudo *desdoblado* durante la inspiración, en los niños normales y en gente joven. La mejor área para oír este desdoblamiento es el III espacio intercostal izquierdo, cerca del esternón (el punto de Erb). El II ruido tiene una sonoridad aumentada del componente aórtico en la hipertensión sistémica, la coartación de aorta y la aortitis. Una disminución de la sonoridad de este componente caracteriza la estenosis aórtica. (El componente aórtico puede estar tan retrasado que sigue al componente pulmonar: desdoblamiento paradójico). El II ruido tiene una sonoridad aumentada del componente pulmonar en la hipertensión pulmonar. La sonoridad está disminuida en la estenosis pulmonar. (El componente pulmonar no sólo es más pequeño sino que además está retrasado, causando un desdoblamiento más amplio).

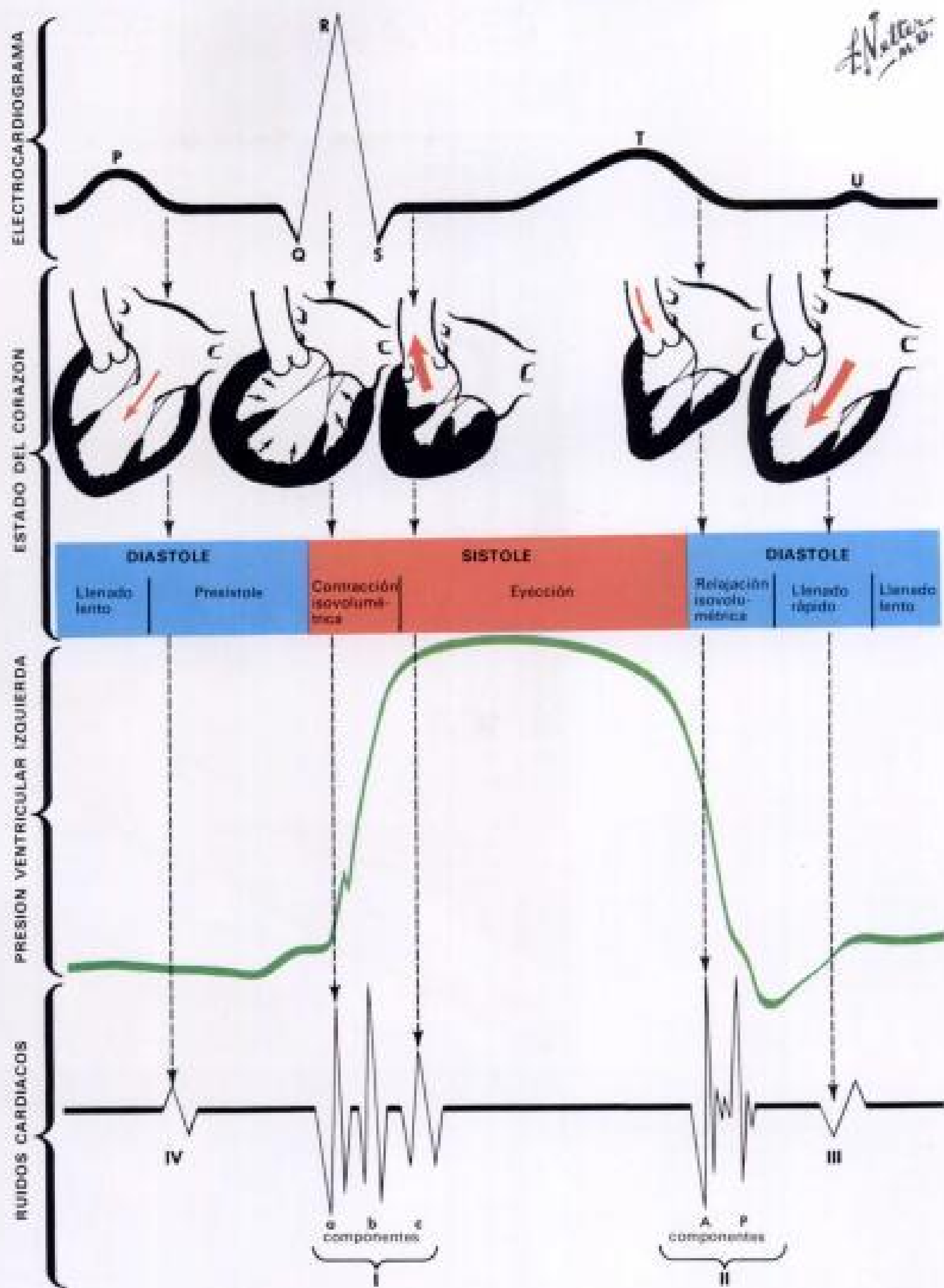
El segundo ruido presenta un desdoblamiento fijo, más ancho, en las condiciones de sobrecarga diastólica del corazón derecho y en los bloqueos de rama derecha, debido a un retraso del componente pulmonar. Los casos en que hay bloqueo de rama izquierda pueden presentar un retraso tal del componente aórtico que causen un desdoblamiento paradójico.

El *III ruido* suele ser normal en los niños y los adolescentes. En la sobrecarga ventricular, la miocarditis, la taquicardia, o la insuficiencia cardiaca este ruido puede ser audible sobre el área ventricular izquierda o la derecha.

El *ruido auricular* (IV) no se oye nunca en los corazones normales. Es audible sobre el área ventricular izquierda (más a menudo) o sobre el área ventricular derecha (menos frecuentemente) en la sobrecarga ventricular, la miocarditis, la taquicardia, el flúter auricular y la obstrucción o bloqueo A-V completo o incompleto. Entonces recibe el nombre de galope auricular.

En la estenosis aórtica o en la hipertensión sistémica se oye con frecuencia un galope auricular izquierdo. En la estenosis pulmonar o en la hipertensión pulmonar suele oírse un galope auricular derecho. Un tipo ligeramente diferente es el galope «de suma», debido a la adición de los ruidos III y IV (v. pág. 79). Este se da más a menudo en casos de taquicardia y bloqueo A-V de grado 1.

(Continúa en la pág. 75)



Posiciones y zonas de auscultación; acontecimientos en el ciclo cardiaco

(Continúa de la pág. 74)

Un *clic sistólico* (pág. 78) puede oírse sobre el área pulmonar (*ruido de eyección pulmonar*) o sobre el área aórtica (ruido de eyección aórtica). Estos clics son causados por un aumento de la sonoridad del III componente del I ruido, en el caso de la aorta, o por un *nuevo* ruido, de significado equivalente, pero que no suele presentarse, en el caso de la arteria pulmonar. Se producen cuando hay o bien una dilatación de la aorta o de la arteria pulmonar, o bien un estrechamiento de la válvula aórtica o pulmonar (normalmente con una dilatación postestenótica).

Un chasquido diastólico o clic puede oírse en el IV espacio intercostal izquierdo, cerca del esternón, sobre toda el área ventricular izquierda, o incluso sobre todo el precordio. Este es el chasquido de apertura de la mitral que con más frecuencia se oye en la estenosis mitral. En ocasiones se percibe también en la sobrecarga diastólica del corazón izquierdo (insuficiencia mitral, conducto persistente). Un chasquido de apertura de la tricúspide es audible sobre el área ventricular derecha, en casos de estenosis tricuspídea. En ocasiones puede ser oído en la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (insuficiencia tricuspídea, defecto septal auricular, defecto septal ventricular).

Soplos. Los soplos son hallazgos significativos de la auscultación.

El soplo regurgitante de la insuficiencia valvular A-V es prolongado y *suave*, en *decrescendo* o *pansistólico*, o bien ocasionalmente en *crescendo*. Mientras que el soplo de la insuficiencia mitral es máximo sobre el área ventricular izquierda y fácilmente audible en la axila izquierda, el de la insuficiencia tricuspídea es máximo sobre el área ventricular derecha y se oye bien sobre el precordio derecho. La inspiración o una apnea inspiratoria aumentan la sonoridad del soplo tricuspídeo, pero disminuyen la del soplo mitral.

El soplo de la estenosis valvular A-V es un *retumbo de tono bajo* típico (v. pág. 74) que adquiere una tonalidad más alta y una mayor sonoridad en la presístole, si el ritmo es sinusal. Se oye mejor, en la estenosis mitral, en el IV espacio intercostal izquierdo, a mitad de camino entre el ápex y el borde esternal; en la estenosis tricuspídea, sobre el área ventricular derecha. Este soplo se hace más sonoro en la inspiración o en la apnea inspiratoria. El soplo regurgitante de la insuficiencia de la válvula semilunar es un soplo suave, de tonalidad alta, ocasionalmente musical, y en decrescendo. En la insuficiencia aórtica el soplo es más sonoro en el III espacio intercostal, y es posible seguirlo a lo largo del borde esternal izquierdo y hacia el ápex; si la aorta ascendente está dilatada, el soplo es más sonoro en el II espacio intercostal derecho y se le puede seguir hacia abajo a lo largo del borde esternal derecho. En la insuficiencia pulmonar, el soplo es más sonoro sobre el II espacio intercostal izquierdo y se prolonga hacia abajo, desde la parte superior izquierda a la inferior derecha del esternón.

El soplo de estenosis de las válvulas semilunares es el más sonoro de todos los soplos. Es *duro*, empieza un poco después del I ruido, y suele precederse por un clic de eyección. A menudo tiene una calidad de crescendo-decrescendo, y acaba antes del II ruido. En la estenosis aórtica es máximo en el III espacio intercostal izquierdo o en el II espacio intercostal derecho. Se oye fácilmente sobre la escotadura supraesternal y las arterias carótidas, y puede auscultarse en el ápex. En la estenosis subaórtica, especialmente la de tipo muscular, es máximo sobre el área ventricular izquierda. En la estenosis pulmonar el soplo se oye mejor sobre el área pulmonar. Se irradia moderadamente hacia abajo, y con frecuencia puede oírse en el dorso (áreas pulmonares).

El soplo causado por un defecto septal ventricular es largo, duro, y pansistólico. Se oye mejor sobre el área ventricular derecha.

El soplo causado por el conducto arterioso persistente es continuo, con acentuación al final de la *sístole* y al principio de la *diástole*. Se oye mejor sobre los primeros y segundos espacios intercostales. En un conducto arterioso complicado, especialmente en los niños, el soplo puede ser sólo *sistólico*.

Roces. Estos ruidos pueden detectarse sobre varias áreas. Se parecen al ruido producido al restregar cuero nuevo, y normalmente se oyen en la sístole y la diástole, es decir, son roces en «vaivén».

OSCILOSCOPIO

MICROFONO DE SONIDO

MICROFONO PARA EL LATIDO DE LA PUNTA

ELECTRODO PARA EL ECG

Fonocardiografía

ESQUEMA DE UN FONOCARDIOGRAFO



El fenómeno vibratorio del precordio

El desplazamiento total de la pared del área precordial constituye una onda compleja causada por la acción dinámica del corazón. El espectro de la vibración, generada por el corazón y transmitida a la superficie corporal, varía desde alrededor de 1 cps (ciclos por segundo) a 1.500 cps en ciertos pacientes con enfermedad cardiaca. Este espectro se sobrepone sólo parcialmente a la banda audible.

El fonocardiógrafo

La fonocardiografía es el registro gráfico de la diferentes bandas del espectro vibratorio. Ningún sistema de fonocardiografía puede registrar simultáneamente, con igual claridad y detalle, las bandas adyacentes. Por tanto, para registrar las altas frecuencias, componentes de baja energía, es necesario atenuar los componentes de baja frecuencia. El espectro de frecuencia está subdividido en bandas adyacentes mediante el uso de filtros de paso alto o de paso de banda. La banda de frecuencia que pasa a través del *filtro* se amplifica luego hasta el nivel deseado para el registro. Los elementos esenciales de un *fonocardiógrafo* incluyen el transductor, los *filtros*, el *amplificador*, el sistema de registro, y el *sistema de transcripción*.

El ciclo cardiaco normal en el fonocardiograma

Presistole. El *fonocardiograma*, en la variación de frecuencia media (de 30 a 60 cps), raramente revela una onda lenta difásica o trifásica (IV ruido, pág. 77). Bandas más altas no muestran ninguna onda en esta fase.

Sistole ventricular. El fonocardiograma, en las frecuencias media-baja (de 50 a 150 cps), indica una pequeña vibración inicial, de frecuencia y amplitud bajas, durante el intervalo mecanoacústico. A continuación muestra una fase central de vibraciones grandes que suelen subdividirse en varios grupos.

Vibraciones de frecuencia media y alta (150 a 1.000 cps). En estas bandas, el I ruido cardiaco frecuentemente se desdobla en dos fases, de acuerdo a dos posibilidades:

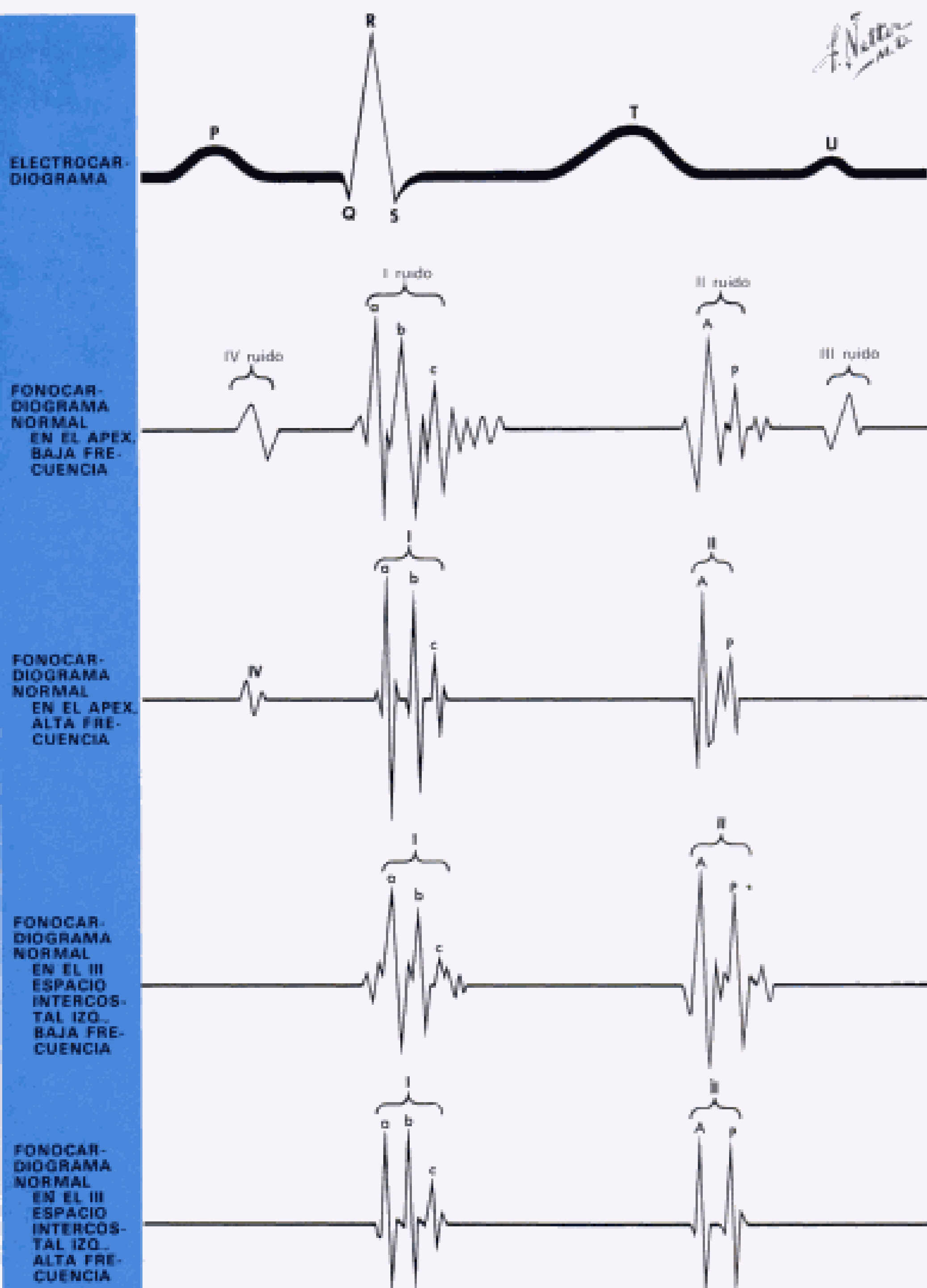
1) La primera posibilidad, más frecuente en individuos jóvenes, consta de dos grupos de vibraciones, separadas por 30 ó 40 mseg. que se originan en el ventrículo izquierdo (desdoblamiento estrecho). 2) La segunda posibilidad, más frecuente en individuos adultos, consta de dos grupos de vibraciones, separadas por 60 ó 70 mseg. que se originan respectivamente en el ventrículo izquierdo y en la aorta, y ocasionalmente en la arteria pulmonar (desdoblamiento ancho). La segunda de estas dos vibraciones (tercer componente del I ruido) puede llamarse el ruido de eyección (pág. 78), en analogía con el término clínico, clic de eyección. Se debe a vibraciones que se originan en una de las arterias principales (usualmente la aorta) al comienzo de la eyección ventricular.

En ocasiones pueden producirse tres grupos de vibraciones, es decir, los dos primeros grupos normales más un pequeño ruido de eyección.

Periodo de relajación isovolumétrica. El trazado de frecuencia media-baja (50 a 150 cps) registra normalmente de 2 a 4 vibraciones grandes que comprenden el II ruido cardiaco. Frecuentemente se reconocen dos grandes componentes en la parte central de este ruido: los componentes aórtico (A) y pulmonar (P) respectivamente (pág. 75).

Las frecuencias media y alta (150 a 1.000 cps) revelan dos grandes vibraciones (componentes aórtico y pulmonar) que usualmente aparecen (excepto en individuos

(Continúa en la pág. 77)



Fonocardiografía

(Continúa de la pág. 76)

viejos) y están ampliamente separadas durante la inspiración.

Protodiástole. Normalmente, en esta fase, el fonocardiograma de individuos normales no muestra vibraciones. En raras excepciones, una pequeña vibración corresponde a la apertura de la válvula mitral, y se la puede llamar ruido de la apertura mitral.

Diástole. Esta fase (pág. 75) se divide en: de *llenado rápido* (inicio de la diástole) y de *llenado lento* (mitad de la diástole). Los fonocardiogramas de individuos normales no suelen revelar vibraciones. No obstante, en niños y adolescentes normales, suele registrarse una vibración pequeña de tonalidad baja, al principio de la diástole (III ruido).

Relaciones temporales entre las ondas electrocardiográficas y las fonocardiográficas

Puesto que al realizar un fonocardiograma suele registrarse simultáneamente un *electrocardiograma* (ECG), es preciso conocer las siguientes relaciones temporales entre los dos trazados: 1) El IV ruido, cuando está presente, incide al final de la onda P y precede siempre la onda Q del ECG. 2) El primer grupo de vibraciones del I ruido coincide con la onda R o con el descenso del RS del ECG. 3) El intervalo Q-I es menor de 0,07 seg en los sujetos normales. 4) El componente aórtico del II ruido incide al final de la onda T del ECG. Las vibraciones anormales (chasquido de apertura, III ruido, pág. 79) no tienen coincidencias con el electrocardiograma.

Primero y segundo ruidos anormales

Primer ruido. Un aumento de la intensidad del I ruido se produce en la taquicardia cuando va asociada con el hipertiroidismo, la anemia, un trastorno emocional, la fiebre o el ejercicio. Un I ruido intenso con una frecuencia normal sugiere un tiempo de conducción corto o una *estenosis mitral* (véase página 79).

Hipertensión ventricular izquierda o sistémica. En la *estenosis aórtica* o en la hipertensión sistémica suele haber un amplio desdoblamiento (v. pág. 76) del primer ruido, debido a un aumento de la sonoridad del tercer componente (*c*) del primer ruido (el llamado *ruido de eyección*).

Hipertensión ventricular derecha o pulmonar. Siempre que la presión se eleva considerablemente en el ventrículo derecho, se registrarán probablemente los componentes ventriculares derechos, y pueden contribuir al carácter del I ruido. Con la dilatación de la arteria pulmonar o una estenosis pulmonar moderada, suele encontrarse un amplio desdoblamiento del I ruido. Esto se debe a la auscultación del primer componente (*a*) del I ruido, más un intenso tercer componente o ruido de eyección que con toda probabilidad es el resultado de un chorro anormal de sangre en la arteria pulmonar, que es lo que llega a causar una súbita distensión de la pared.

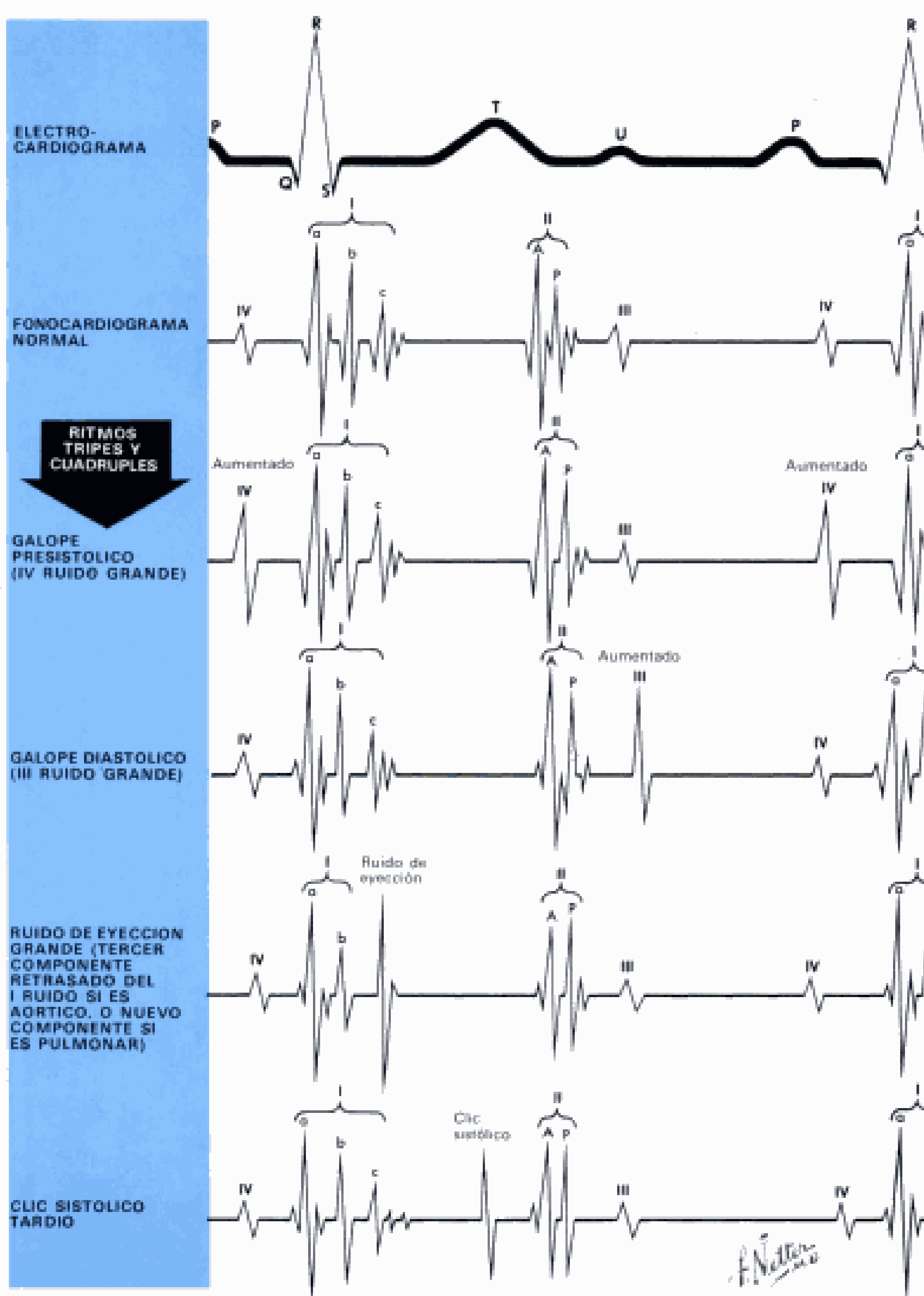
Estenosis mitral. Puesto que el cierre de la válvula mitral sólo se produce cuando la *presión ventricular izquierda* (pág. 75) llega a superar la de la aurícula izquierda, el cierre de la válvula mitral está retrasado, y se produce durante el rápido ascenso de la presión. A continuación del cierre de la mitral esta elevación es en extremo rápida, hecho que causa la sonoridad del ruido y su calidad de «chasquido».

Bloqueo de rama. Suele oírse un I ruido pequeño y prolongado, especialmente en el bloqueo de rama izquierda. Un desdoblamiento audible del I ruido puede ser debido a: 1) simulación del desdoblamiento a causa de un *galope presistólico*; 2) desdoblamiento estrecho nor-

(Continúa en la pág. 78)

Fonocardiografía

(Continúa de la pág. 77)



mal, debido a la audibilidad del primer (*a*) y segundo (*b*) componentes, y 3) amplio desdoblamiento anormal, debido a que se oyen el primer (*a*) y el tercer (*c*) componentes.

Miocarditis. El primer ruido suele ser débil y apagado. Puesto que la magnitud del primer componente del I ruido está íntimamente relacionada con la rapidez de la contracción (principal consecuencia de la presión ventricular izquierda), es lógica la debilitación del ruido (elevación más lenta de la presión).

Infarto de miocardio. En el infarto de miocardio, el primer ruido suele ser débil y está formado por vibraciones de *baja frecuencia*. Parte de la energía desarrollada por las secciones normales del ventrículo izquierdo es absorbida por la distensión elástica del área infartada; por tanto, la elevación de la presión se producirá más lentamente. Puesto que la magnitud del primer componente del I ruido está íntimamente relacionada con la rapidez de la elevación, se producirá una disminución del primer ruido.

Insuficiencia aórtica. Algunos pacientes con *insuficiencia aórtica* (pág. 79) exhiben una remarcable disminución del primer ruido, debido a un cierre incompleto de la cámara ventricular izquierda por la válvula aórtica. De esta manera durante el período de tensión se producirá un ascenso más lento de la presión.

Insuficiencia mitral. Los pacientes con *insuficiencia mitral* suelen tener un primer ruido pequeño. En realidad se ha demostrado un mecanismo similar al de la insuficiencia aórtica; es decir, el escape de sangre a través de la válvula mitral lesionada causa un ascenso más lento de la presión en el ventrículo izquierdo, y una atenuación del primer gran componente del I ruido.

Enfermedades tiroideas. El primer ruido es fuerte y estridente en la tirotoxicosis, mientras que en el hipotiroidismo es débil y poco audible. Esto puede explicarse por los cambios opuestos que se dan en la velocidad de contracción, como resultado del trastorno endocrino.

Segundo ruido. Sobrecarga diastólica. La sobrecarga *diastólica* de un ventrículo prolonga la eyección, con una duración normal o más corta de la fase de tensión isométrica. Esto se observa típicamente en la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (defecto septal auricular), y puede desempeñar un papel importante en la sobrecarga diastólica del izquierdo (insuficiencia mitral, conducto arterioso persistente). Por tanto, en todos estos casos habrá un II ruido anormal, con un amplio desdoblamiento de tipo normal (A-P) en la sobrecarga ventricular derecha, y un II ruido único o desdoblamiento paradójico (P-A) en la sobrecarga ventricular izquierda.

Sobrecarga sistólica. En la hipertensión sistémica, la sístole ventricular izquierda está definitivamente prolongada. No obstante, debido a que el ventrículo izquierdo domina la dinámica cardiaca, la sístole ventricular derecha también está prolongada; por consiguiente, no se producen cambios típicos del intervalo A-P. La insuficiencia ventricular izquierda tenderá a *retrasar* el *componente aórtico*, causando así el desdoblamiento paradójico (P-A) del II ruido. La hipertensión pulmonar no parece que produzca cambios en el desdoblamiento del II ruido, mientras que la insuficiencia ventricular derecha causa un apreciable desdoblamiento a través de la prolongación de la sístole del ventrículo derecho (siendo el *componente pulmonar* grande y *retrasado* [A-P]). En la estenosis aórtica están implicados varios factores; son: 1] sobrecarga ventricular izquierda e hipertensión (cambio menor); 2) posible insuficiencia ventricular izquierda (retraso del componente aórtico), y 3) un nivel más bajo de la presión aórtica (retraso del cierre de la válvula). Teniendo en cuenta (2) y (3) suele observarse en la estenosis aórtica grave un desdoblamiento paradójico (P-A), con un componente aórtico pequeño. En la estenosis pulmo-

(Continúa en la pág. 79)

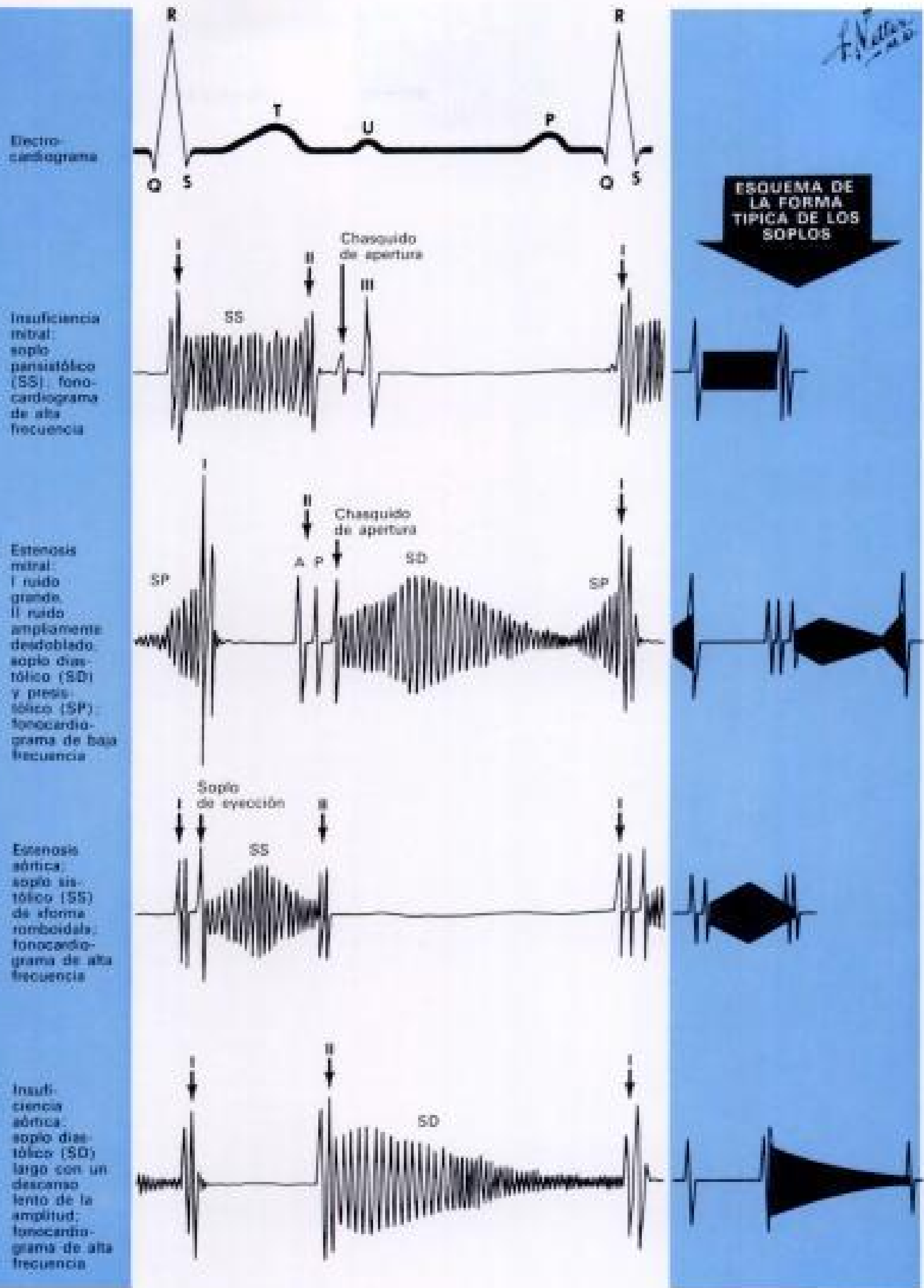
Fonocardiografía

(Continúa de la pág. 78)

nar se encuentran factores similares: sobrecarga ventricular derecha e hipertensión, posible insuficiencia ventricular derecha, y un nivel más bajo de la presión arterial pulmonar. Por tanto, un tipo regular pero más ancho de desdoblamiento (A-P), con un componente pulmonar pequeño, suele observarse en casos graves.

Bloqueo de rama. En el bloqueo de rama derecha, la activación retrasada del ventrículo derecho causa una contracción retrasada de esta cámara, y una eyección retrasada en la arteria pulmonar. En consecuencia, hay un cierre retrasado de la válvula pulmonar, que causa un desdoblamiento ancho (A-P) del II ruido. En el bloqueo de rama izquierda, la activación retrasada del ventrículo izquierdo causa una contracción retrasada de esta cámara y una eyección retrasada en la aorta, y el resultado es un cierre retrasado de la válvula aórtica. El II ruido será único o paradójicamente desdoblado (P-A).

En malformaciones complejas con una comunicación grande entre los dos ventrículos y con hipertensión pulmonar no hay desdoblamiento, y puede registrarse un II ruido único debido a que los dos ventrículos tienden a funcionar como una sola unidad. Si hay un defecto septal ventricular y una estenosis pulmonar (tetralogía de Fallot), la fonocardiografía revela un II ruido único (gran defecto septal) o un componente aórtico normal seguido de un componente pulmonar pequeño y tardío (A-P) (estenosis pulmonar acentuada y defecto septal ventricular pequeño).



Tercer y cuarto ruidos anormales y los ritmos de galope

Ritmos triples y cuádruples. Los *ritmos triples* se deben a: 1) una acentuación del tercer ruido (III) (tipo ventricular o *diastólico*); 2) una acentuación del cuarto ruido (IV) (tipo auricular o *presistólico*), y 3) una acentuación de los ruidos III y IV, que se fusionan en un nuevo ruido (tipo «de suma»). Los *ritmos cuádruples* son debidos a la acentuación de los ruidos III y IV, que permanecen separados.

En el tipo ventricular de ritmo triple, el III ruido es inusitadamente *grande* y prolongado; esto suele ocurrir en condiciones de sobrecarga diastólica grave (ya sea absoluta o relativa), y el ruido normalmente va seguido por varias vibraciones posteriores (retumbo *diastólico*). Esto es típico en la *insuficiencia mitral*. Un tercer ruido sonoro, restallante y precoz se encuentra a menudo en casos de pericarditis calcificada o constrictiva (golpe pericárdico); el ruido diastólico coincide con la brusca detención del llenado ventricular derecho. El tipo auricular de ritmo triple suele observarse en casos con isquemia o enfermedades cardiacas hipertensivas, y es frecuente en la miocarditis, el hipertiroidismo y la insuficienia cardiaca. Se observa sobre todo en condiciones de sobrecarga sistólica, como en la *estenosis aórtica* o pulmonar, y en la hipertensión pulmonar o sistémica. Un ritmo triple de suma suele evidenciar una insuficiencia cardiaca en caso de taquicardia, mientras que un ritmo cuádruple generalmente indica una insuficiencia cardiaca en presencia de una frecuencia normal o de una bradicardia.

Chasquido de apertura. El *chasquido de apertura* es un ruido de tonalidad alta, que se oye y se registra mejor en los *espacios intercostales izquierdos III y IV*. La importancia diagnóstica del chasquido de apertura ha descendido algo, debido al hecho de que se ha descrito un chasquido en condiciones diferentes de la *estenosis mitral*. Un chasquido de apertura tricuspídeo puede observarse en la estenosis tricuspídea y en el defecto septal auricular. Un chasquido de apertura mitral se registra a veces en los tumores auriculares izquierdos, la insuficiencia mitral sin estenosis, el conducto arterioso persistente, y el defecto septal ventricular.

Clic de eyección. El ruido de eyección (pág. 78) o clic de eyección, representa la acentuación de una vibra-

(Continúa en la pág. 80)

(Continúa en la pág. 79)

ción normal, que puede encontrarse al final del *I ruido* y que sigue a la apertura de la válvula aórtica. En la estenosis aórtica o dilatación de la aorta ascendente, esta vibración es mayor, más retrasada, y de tonalidad alta. Una vibración similar puede ser oída y registrada en casos de estenosis pulmonar o de dilatación de la arteria pulmonar, sobre las áreas pulmonar y ventricular derecha. Los clics de eyección se originan en las paredes de cualquiera de los grandes vasos.

Chasquido sistólico medio o sistólico tardío. Otro chasquido suele registrarse en sujetos con una historia de pleuresía del lado izquierdo, o pericarditis, o sin historia de enfermedad. Es una vibración sistólica media o *sistólica tardía de alta frecuencia.*

Soplos

La fonocardiografía ha confirmado la *forma* y la *fase de los soplos* que previamente sólo había sido conjeturada mediante la auscultación (véase página 74).

Sistólicos. Estos soplos son de varios tipos: 1) sistólico precoz en decrescendo, en la insuficiencia mitral o tricuspídea, soplo insignificante del conducto de entrada, y defecto septal ventricular (tipo muscular); 2) *pansistólico*, en la insuficiencia mitral o tricuspídea y en el defecto septal ventricular; 3) sistólico tardío en crescendo, en la insuficiencia mitral, en el conducto arterioso persistente (con hipertensión pulmonar), en el aneurisma ventricular, en la pericarditis adhesiva, en la estenosis subaórtica muscular y en la estenosis pulmonar, y 4) en forma romboidal *(crescendo-decrescendo)* en la estenosis pulmonar o aórtica, en el soplo del flujo del *conducto de salida izquierdo* o derecho, en la *insuficiencia mitral* (v. pág. 74), y en el defecto septal ventricular.

Diastólicos. Estos soplos son de dos tipos: 1) en la diástole precoz y en la media en decrescendo, en la *insuficiencia aórtica* o pulmonar (orgánico o relativo) y 2) retumbo diastólico precoz, medio y tardío (presistólico), en la estenosis mitral o tricuspídea *(soplos del conducto de entrada* [v. pág. 74] debidos a un mecanismo funcional).

Continuos. Este tipo caracteriza al conducto arterioso persistente, a la fístula A-V (sistémica, pulmonar o coronaria), a los vasos anastomóticos, a la coartación, a ciertos aneurismas de la aorta y a la ruptura de un aneurisma de los senos aórticos (Valsalva).

Flujo del conducto de entrada o soplos estenóticos (retumbos diastólicos). Estenosis mitral. En los casos en que hay un ritmo sinusal, el *retumbo diastólico* (pág. 74) tiene dos fases de mayor sonoridad: una diastólica precoz que empieza con el *chasquido de apertura* y coincide con una lenta y prolongada duración del llenado (retumbo diastólico medio), y una presistólica (SP) que coincide con la poderosa contracción de la aurícula izquierda hipertrofiada. En los casos en que hay fibrilación auricular, el retumbo diastólico medio es la única prueba de estenosis. Es un soplo de tonalidad baja y de pequeña amplitud, y puede tener una calidad de decrescendo que se debilita en la mitad de la diástole, si ésta es larga. Por el contrario, puede ser mayor y tener una calidad de crescendo (simulando un *soplo presistólico*) cuando la diástole es corta.

El soplo presistólico tiene una tonalidad más alta que en la fase previa de retumbo diastólico, y termina con el primer ruido retrasado. Una estenosis mitral funcional o relativa se produce en la insuficiencia mitral pura, en la insuficiencia aórtica, en el conducto arterioso persistente, en la miocarditis, en el infarto de miocardio, y en la insuficiencia cardiaca izquierda grave.

Estenosis tricuspídea. La estenosis tricuspídea origina un retumbo diastólico y un soplo presistólico, que se oyen y registran mejor sobre los espacios intercostales III a la izquierda, IV a la izquierda, o IV a la derecha, o sobre el apéndice xifoides; por esto pueden ser confundidos con soplos similares causados por la estenosis mitral. El soplo presistólico, al estar relacionado con la contracción de la aurícula derecha (que se produce antes que la de la izquierda), se distingue mejor del primer ruido y no tiene configuración en crescendo. Cabe detectar un *chasquido de apertura* de la válvula tricúspide. Ambos, el soplo y el chasquido, aumentan con la inspiración.

Una estenosis tricuspídea funcional o relativa se produce en el defecto septal auricular, en el retorno venoso pulmonar parcialmente anómalo o en la insuficiencia cardiaca derecha, ocasionalmente en la estenosis pulmonar, en la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia cardiaca derecha grave.

Soplos regurgitantes del conducto de entrada (soplos sistólicos silbantes). Insuficiencia mitral. El soplo puede ser desde grado I a grado V y es *silbante, suave*, o moderadamente duro. Se registra bien sobre el *área ventricular izquierda* (v. pág. 74) e incluso mejor sobre la auricular izquierda (axila izquierda, área interescapulovertebral izquierda, o dentro del esófago); ocasionalmente se registra a lo largo de los bordes esternales izquierdo o derecho o en la base (aurícula izquierda gigante, deformidad de la valva posterior, o lesión del músculo papilar posterior). Pueden reconocerse 4 tipos: 1) El más típico es un soplo *pansistólico* de alta tonalidad. 2) Menos frecuente es un soplo *sistólico* de alta tonalidad en *crescendo*. 3) Puede haber un soplo sistólico en *decrescendo*. 4) El menos frecuente es un *soplo en forma romboidal*, causado por una lesión de la valva posterior de la mitral. Una insuficiencia mitral relativa produce un soplo pequeño o moderadamente alto que a menudo es en decrescendo. No obstante, una insuficiencia mitral grave debida a una notable dilatación del orificio mitral, puede causar un soplo grado II o grado III, con una configuración en decrescendo o pansistólica.

Insuficiencia tricuspídea. La insuficiencia tricuspídea causa usualmente un soplo pansistólico, audible sobre los espacios intercostales III a la izquierda, III a la derecha, o IV a la derecha. El soplo de la insuficiencia tricuspídea normalmente sobrepasa el componente aórtico y llega hasta el componente pulmonar del II ruido. Aumenta con la inspiración (en contraste con el soplo de la insuficiencia mitral).

Flujo del conducto de salida o soplos estenóticos (soplos sistólicos duros). Estenosis aórtica. La *estenosis aórtica* puede ser debida a un estrechamiento de la aorta ascendente (estenosis supravalvular), de la válvula aórtica (estenosis valvular), o del conducto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis subvalvular). La mayoría de los casos presentan una prolongación del período *isovolumétrico* (pág. 75) y de la duración total de la sístole. Un soplo sistólico es típico de la estenosis aórtica. Este normalmente se registra mejor en *el III espacio intercostal izquierdo* (pág. 74), pero puede ser mayor sobre los espacios intercostales IV o V, especialmente en casos de estenosis subaórtica. Se registra bien sobre el área de la aorta ascendente (II espacio intercostal derecho) y en la escotadura supraesternal, especialmente en los casos de estenosis valvular. El soplo suele ser de grado III a grado V, y es duro; puede cubrir el componente pulmonar del II ruido (el último suele estar paradójicamente desdoblado) y tiene una *forma* típicamente *romboidal* (crescendo-decrescendo). Usualmente está bien separado del primer ruido, puesto que empieza al comienzo de la eyección y se inicia con un ruido de eyección. Su pico se produce después de la melladura anácrota del pulso carotídeo y suele estar más retrasado si la estenosis es grave. En la estenosis subaórtica hipertrófica, el soplo suele empezar más tarde que en la estenosis valvular. Puede empezar incluso a la mitad de la sístole, cuando se hace mayor el estrechamiento infundibular, y puede ser de tipo en crescendo o, si es de forma romboidal, tener un pico tardío. El soplo está compuesto normalmente de vibraciones de varias frecuencias.

La estenosis aórtica relativa se produce cuando el *conducto de salida* (pág. 74) del ventrículo izquierdo y la válvula aórtica son normales, mientras que la aorta ascendente está dilatada. Se encuentra en casos con aortitis, aterosclerosis de la aorta, síndrome de Marfan, o insuficiencia aórtica grave. El soplo tiene forma romboidal pero presenta un pico precoz. En el II ruido se observa un componente aórtico grande, y el desdoblamiento está de acuerdo con la edad del paciente (un ruido único en pacientes mayores, un desdoblamiento normal en sujetos jóvenes).

Estenosis pulmonar. Un soplo sistólico de forma romboidal es un hallazgo típico en la estenosis pulmonar. En los casos graves el pico del soplo se produce después de la mitad de la sístole, de manera que se puede sacar la impresión de que es un soplo en crescendo. Las vibraciones son de varias frecuencias. El soplo se registra mejor en los espacios intercostales izquierdos II y III, pero puede presentar una difusión ancha, especialmente en niños. Suele irradiarse hacia arriba y hacia la clavícula izquierda y, si es alto, puede registrarse a ambos lados de la columna. Las vibraciones del soplo se extienden, en los casos graves, hasta el componente pulmonar del II ruido, que es pequeño y retrasado. Cuando «cabalgan» sobre el componente aórtico, pueden simular la existencia de un soplo diastólico precoz.

Soplos regurgitantes del conducto de salida (soplos diastólicos silbantes). Insuficiencia aórtica. El soplo diastólico aórtico normalmente es de alta frecuencia, y sólo puede ser registrado con un equipo que posea una buena respuesta a las altas frecuencias. La configuración típica es la de un *patrón crescendo-decrescendo* (pág. 74) (una fase corta en crescendo, seguida de una fase mucho más larga en decrescendo); no obstante, a veces hay un patrón de *decrescendo* simple. En casos con *válvula aórtica evertida* (cardiopatía sifilítica o reumática) o en la endocarditis bacteriana, pueden haber soplos diastólicos musicales (vibraciones regulares). La insuficiencia aórtica relativa no es raro que ocurra en pacientes con hipertensión sistémica grave, que presentan un soplo diastólico silbante, moderado, que desaparece cuando desciende la presión sanguínea por medio de agentes hipotensores. El soplo está causado por la dilatación del anillo aórtico. Se registra en forma de series cortas de vibraciones en decrescendo, que empiezan inmediatamente después de un componente aórtico grande y restallante del II ruido.

Insuficiencia pulmonar. Esta situación puede ser el resultado de una lesión congénita o del estiramiento del anillo valvular por una hipertensión pulmonar duradera. El soplo es similar al de la insuficiencia aórtica, excepto en que empieza inmediatamente después del componente pulmonar del segundo ruido. Normalmente es en decrescendo, y sólo en algunos casos muestra un patrón en crescendo corto-decrescendo largo.

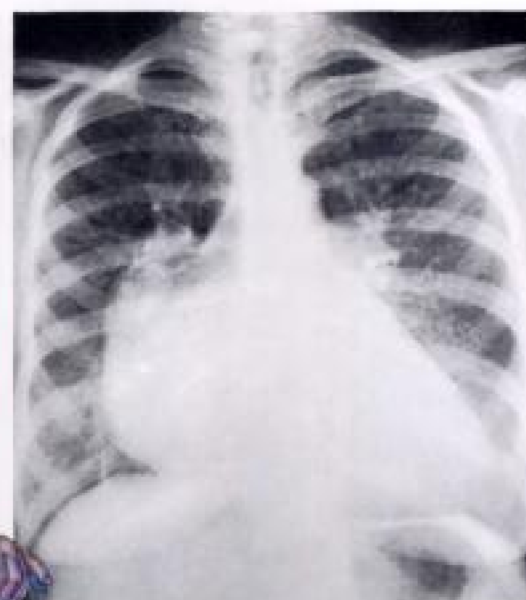
Soplos causados por cortos circuitos. En el defecto septal auricular, el soplo que más a menudo se registra es el romboidal sobre el área pulmonar, como resultado del aumento del flujo pulmonar. El II ruido está ampliamente desdoblado y no se modifica por la respiración.

En el *defecto septal ventricular* (pág. 74) se observa un soplo pansistólico sobre los espacios intercostales izquierdos III y IV, así como sobre el IV espacio intercostal derecho. Si hay una hipertensión pulmonar, el soplo tiende a hacerse romboidal. Si el defecto está en el septo muscular, el soplo puede incluso ser sistólico tardío.

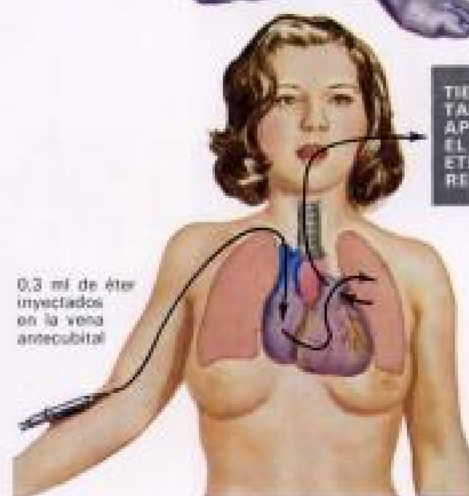
En el *conducto arterioso persistente* el soplo es *continuo* y tiene su máxima amplitud en la sístole tardía y en la diástole precoz. Si hay una hipertensión pulmonar, la fase diastólica puede desaparecer mientras que la máxima amplitud del soplo suele estar, todavía, al final de la sístole.

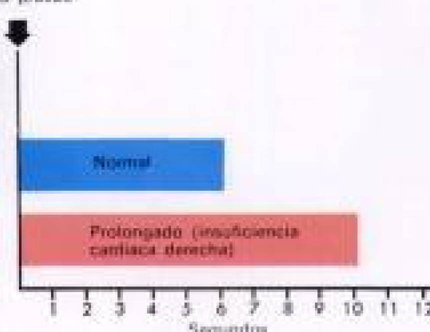
Insuficiencia cardiaca derecha y congestión sistémica





Notable dilatación del ventrículo derecho debida a una enfermedad valvular mitral que conduce a una insuficiencia cardiaca derecha.





Tiempo de circulación brazo-pulmón (éter)

La congestión sistémica normalmente está causada por la *insuficiencia* ventricular derecha, que conduce a un aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho, de la presión de la aurícula derecha, y de las *presiones venosas* sistémicas. Como resultado, las venas visibles, y en particular las *venas yugulares, se ingurgitan* y pulsan activamente. El *hígado se dilata* y se hace blando. En una insuficiencia grave o prolongada puede producirse una *ascitis*. Finalmente, hay una *cianosis intensa* e importantes *edemas de las partes declives*.

Estas manifestaciones se ponen de relieve mediante la inspección y la palpación. Y pueden ser documentadas con las *radiografías* de tórax (*dilatación* del corazón *derecho*), las mediciones de la presión venosa (aumento de la presión venosa), y el cateterismo del corazón derecho (presión diastólica final del ventrículo derecho aumentada).

No siempre se ha comprendido que todas estas manifestaciones de la llamada «insuficiencia retrógrada» (congestión venosa) corren parejas con las manifestaciones menos obvias de la «insuficiencia anterógrada» (depleción arterial). Así, disminuye el gasto del ventrículo derecho (que causa también una disminución del gasto ventricular izquierdo), la circulación pulmonar tiende a ser isquémica, y las cámaras del corazón izquierdo tienden a reducirse de tamaño. El *tiempo de circulación está prolongado*, como lo revelan las *pruebas brazo-pulmón (éter)* y *brazo-lengua* (Decholin®) (pág. 82).

En la circunstancia común en que la *insuficiencia cardiaca derecha* sigue a la insuficiencia cardiaca izquierda, los pulmones se encuentran menos congestionados, la disnea y la ortopnea disminuyen, el hígado está intensamente ingurgitado, las venas sistémicas aparecen turgentes, y sobreviene el edema periférico (de las partes declives).

Un resultado frecuente de la insuficiencia cardiaca derecha es la insuficiencia tricuspídea relativa, causada por la dilatación del anillo tricuspídeo y el estiramiento de los músculos papilares del ventrículo derecho. Esto está puesto de manifiesto por las grandes pulsaciones sistólicas de las venas yugulares y del hígado (que aparecen en los respectivos trazados como una meseta sistólica) y por un *soplo pansistólico* del lado derecho (pág. 74). La distensión de la aurícula derecha suele ir seguida de una fibrilación auricular, con la ausencia típica de ondas auriculares en los trazados yugulares y en el electrocardiograma, y la bien conocida irregularidad completa y no periódica de los complejos ventriculares y del pulso radial.

Manifestaciones similares pueden relacionarse con la obstrucción crónica o impedancia del retorno venoso, del paso tricuspídeo, o del llenado ventricular derecho (pág. 85). El cateterismo cardiaco puede mostrar, en el último caso, un patrón típico (depresión diastólica, meseta diastólica) que revela la naturaleza mecánica de la obstrucción; si la válvula tricúspide está estrechada, se observa un gradiente diastólico de presión entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

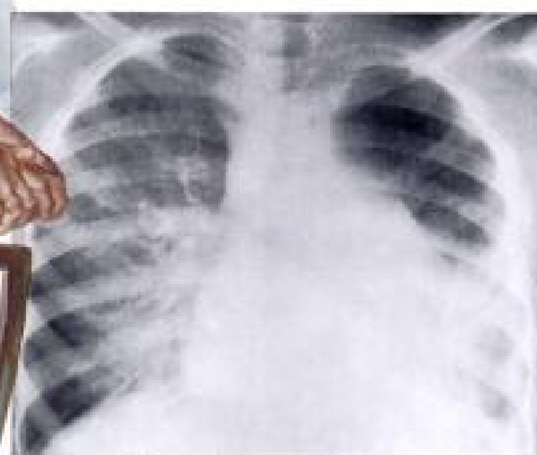
El edema de las partes declives es un resultado frecuente de la insuficiencia cardiaca derecha. Esto es obvio sobre todo en las extremidades inferiores y en el sacro. En un estadio avanzado, el edema es difuso y se asocia con un derrame en las serosas de varios sitios, especialmente en la cavidad pleural derecha y en la cavidad peritoneal (anasarca).

Otro resultado frecuente es una disminución en la cantidad de orina (oliguria), con una mayor excreción durante la noche (nicturia). La orina tiene una densidad alta y contiene albúmina, unos cuantos glóbulos rojos, y cilindros epiteliales.

La insuficiencia ventricular derecha se pone de manifiesto por una elevación de la presión diastólica del ventrículo derecho. (La presión diastólica final normal es de 0 a 5; la anormal de 8 a 20.) A menudo causa una insuficiencia tricuspídea relativa, que puede reconocerse por el patrón de meseta típica en los trazados yugular y hepático, y por el angiocardiograma del ventrículo derecho (reflujo del material radiopaco hacia la aurícula derecha).

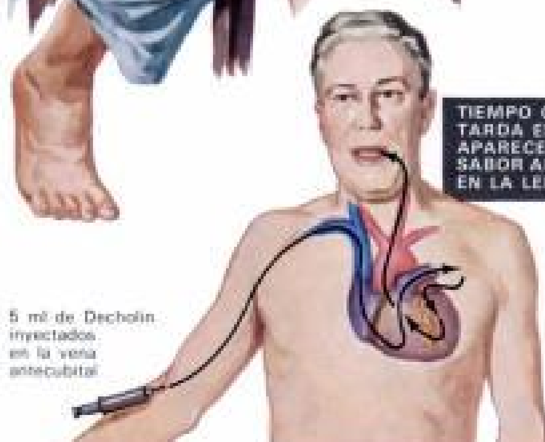


Insuficiencia cardiaca izquierda: disnea y ortopnea; no hay elevación de la presión venosa



Congestión pulmonar aguda y grave debida a una insuficiencia ventricular izquierda

Insuficiencia cardiaca izquierda y congestión pulmonar





Tiempo de circulación brazo-lengua (Decholin)

La *congestión pulmonar* comúnmente está causada por una *insuficiencia cardiaca izquierda*, que conduce a un aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y de la presión de la aurícula izquierda, así como de las presiones venosas pulmonares. De ahí resulta una ingurgitación de los capilares pulmonares. Se produce una *ortopnea* al esfuerzo y posicional y, por último, una *disnea* continua, causada principalmente por los reflejos que llegan a los vasos pulmonares y a la pared de la aurícula izquierda, y puede haber disnea paroxística nocturna. Estas molestias agudas, ocasionales o continuas pueden descubrirse fácilmente mediante un interrogatorio cuidadoso y una observación del paciente en varias posiciones (sentado, en decúbito supino).

Las *radiografías* revelan una dilatación de las cámaras del corazón izquierdo, y un aumento de la opacidad de los vasos pulmonares. El cateterismo del corazón izquierdo muestra un aumento en la presión diastólica del ventrículo izquierdo, así como un aumento de las presiones de la aurícula izquierda, pulmonar «enclavada» y arterial pulmonar. La presión ventricular derecha está elevada en la sístole, y es normal en la diástole. Esto se ha llamado un patrón meseta de presión. Cabe observar un patrón de insuficiencia mitral (relativa).

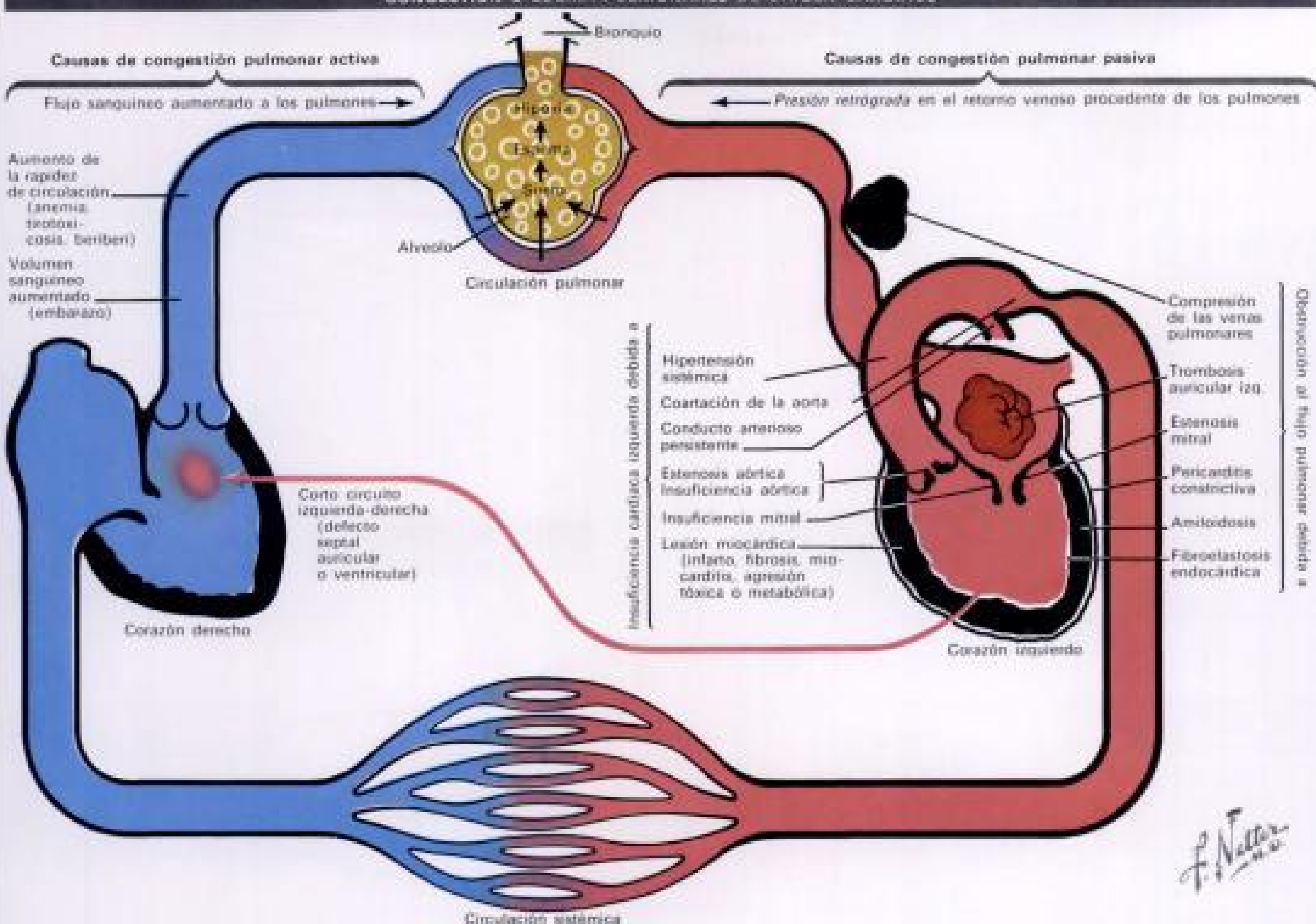
En ocasiones no se tiene en cuenta que todas estas manifestaciones que caracterizan la llamada «insuficiencia retrógrada» (congestión venosa pulmonar), corren paralelas a las manifestaciones menos obvias de la «insuficiencia anterógrada» (depleción arterial). El gasto del ventrículo izquierdo disminuye, causando a su vez una disminución del gasto del ventrículo derecho. Aunque este descenso está parcialmente compensado por la vasoconstricción periférica, de manera que no se producen cambios acentuados de la presión sanguínea, la circulación sistémica tenderá a ser isquémica. Los efectos más frecuentes son debilidad y oliguria. Si alguna de las arterias periféricas está estrechada a causa de lesiones segmentarias, la isquemia se hace particularmente obvia en estas áreas (cerebro, corazón, piernas, etc.).

Un resultado común de la *insuficiencia ventricular izquierda* es la insuficiencia mitral relativa, causada por la dilatación de la válvula mitral y el estiramiento de los músculos papilares del ventrículo izquierdo. Esto se pone de manifiesto por un *soplo pansistólico silbante* en el lado izquierdo (pág. 74), y mediante radioscopia por una expansión sistólica de la aurícula izquierda. Esta distensión favorece la fibrilación auricular, y agrava notablemente la congestión pulmonar.

Solamente *está prolongado el tiempo brazo-lengua* (*Decholin®*), la *prueba brazo-pulmón (éter)* todavía *es normal* (pág. 81).

Manifestaciones similares pueden estar relacionadas con una *obstrucción crónica* a nivel de la válvula mitral o con un *impedimento del llenado del ventrículo izquierdo* (pág. 83). En el primer caso se nota un soplo típico, y el cateterismo del corazón izquierdo revela la existencia de un gradiente diastólico de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. En el último, un patrón típico (depresión diastólica, meseta diastólica) suele revelar la naturaleza mecánica de la obstrucción ventricular izquierda.

La insuficiencia ventricular izquierda se manifiesta, en el cateterismo, por una elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. (La presión normal es de 3 a 6; la anormal de 10 a 25.)



Congestión pulmonar o edema, cardiacos y de otros orígenes

Congestión pulmonar

La *congestión pulmonar* puede ser definida como un aumento de la sangre presente en los vasos de los *pulmones*. Esto puede ser debido a un aumento del *flujo pulmonar*, con *aumento de la presión arteriocapilar* (congestión activa) o sin ella, o al *aumento de la presión capilar venosa pulmonar* (congestión pasiva) (pág. 84).

Una *congestión activa* de grado moderado puede encontrarse en los casos asociados con un *aumento de la rapidez de la circulación* (*anemia, tirotoxicosis*, corazón del *beriberi*) o un *aumento del volumen sanguíneo (embarazo)*. La congestión activa grave, por otro lado, sólo se encuentra en los *cortos circuitos de izquierda a derecha*, donde el gasto del ventrículo *derecho* puede ser de 3 a 5 veces mayor que el del *izquierdo*.

La *congestión pasiva* se encuentra en aquellos casos en que hay una *obstrucción al flujo*, en cualquier punto desde el lecho capilar pulmonar a la válvula aórtica y más allá. Una causa típica de congestión pasiva es la *insuficiencia ventricular izquierda crónica*. Esta puede ser producida por: 1) una sobrecarga sistólica extremadamente grave del ventrículo izquierdo (*hipertensión sistémica, coartación de la aorta, estenosis aórtica*); 2) sobrecarga diastólica en extremo grave del ventrículo izquierdo (*insuficiencia mitral, conducto arterioso persistente, insuficiencia aórtica*); 3) *lesión miocárdica* e insuficiencia (*miocarditis, fibrosis* miocárdica, *infarto* miocárdico, efectos *tóxicos* sobre el miocardio, alteraciones *metabólicas*), y 4) formación de un aneurisma del ventrículo izquierdo, debido a que esta lesión disminuye la eficiencia de la contracción ventricular izquierda y aumenta el nivel de la presión diastólica dentro de la cámara ventricular izquierda.

Otra causa típica de congestión pasiva es la obstrucción al flujo por: 1) el empeoramiento de la diástole ventricular a causa de una *pericarditis constrictiva* o una *amiloidosis*; 2) empeoramiento del flujo mitral (bloqueo mitral) causado por una valvulitis reumática (*estenosis mitral*), una *trombosis auricular izquierda*, o una *fibroelastosis endocárdica*, y 3) una *compresión de las venas pulmonares* por un tumor o una mediastinitis, o por la impedancia al flujo que causa la venoconstricción.

Edema pulmonar

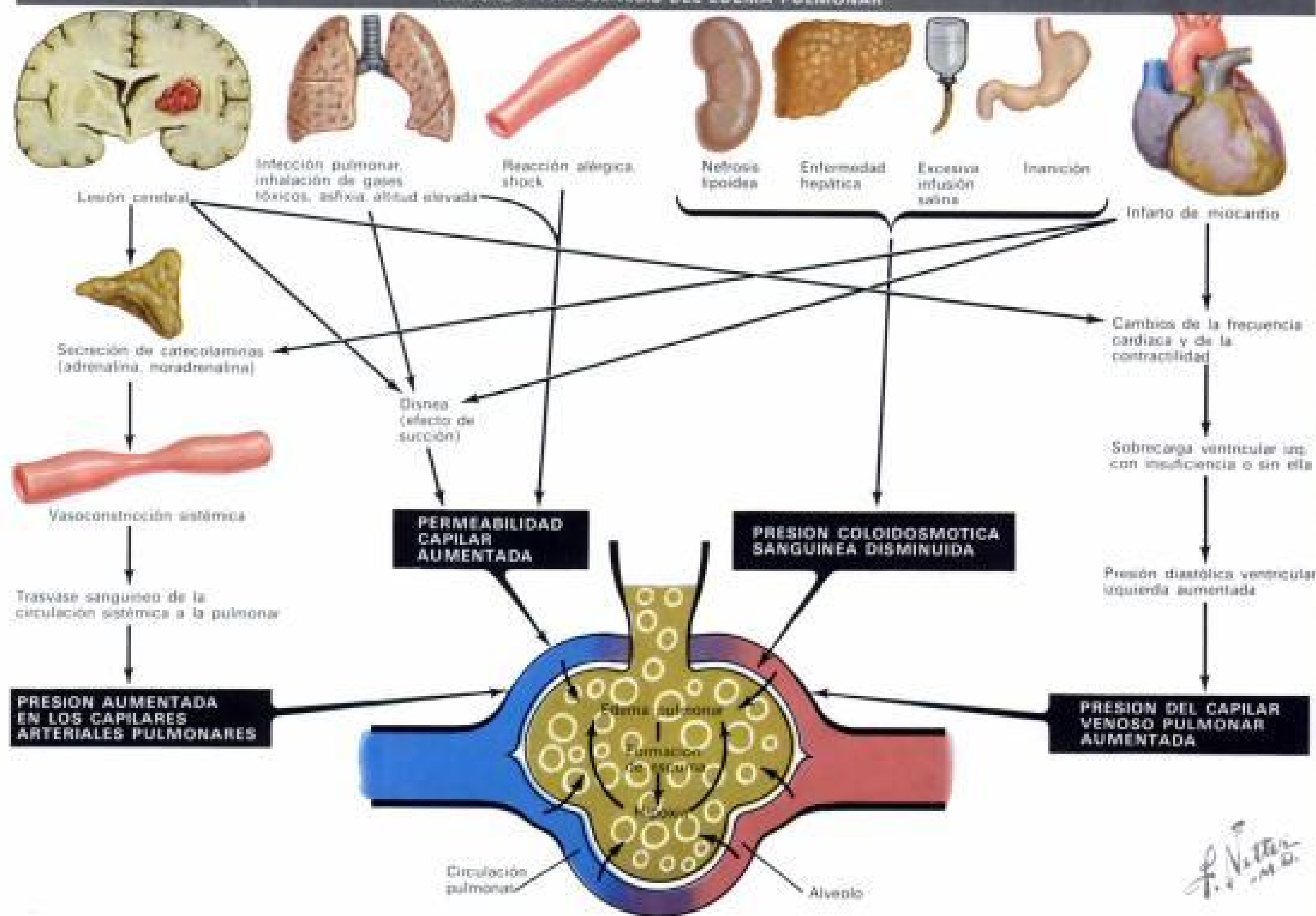
El *edema pulmonar* es la infiltración de *suero* en los delgados septos interalveolares, con una trasudación inmediata al interior de las *cavidades alveolares*. Esto va seguido de una agitación del fluido con el aire y la formación de una *espuma* burbujeante, que puede ser eliminada a través de los conductos aéreos, pero entonces impide la respiración haciendo peligrar la vida.

El edema pulmonar se encuentra asociado con una larga lista de procesos patológicos:

1. Entre las enfermedades cardiovasculares, incluyendo todas las posibles causas de congestión pulmonar activa y pasiva así como el shock; las más frecuentes son la estenosis mitral o la insuficiencia, la estenosis o la insuficiencia aórtica, la coartación de la aorta, la hipertensión sistémica, la miocarditis aguda, el corazón tireotóxico y el *infarto de miocardio*.

2. Entre las enfermedades o *lesiones* (o cirugía) del sistema nervioso central; las causas más típicas son los accidentes vasculocerebrales, incluyendo la hemorragia cerebral, la trombosis cerebral, la he-

(*Continúa en la pág. 84*)



Sección II. Lámina 45

Congestión pulmonar o edema, cardiacos y de otros orígenes

(Continúa de la pág. 83)

morragia subaracnoidea, y los traumatismos craneales. La poliomielitis y el tétanos pueden conducir también al edema pulmonar.

3. Entre las enfermedades o lesiones de los pulmones, incluyendo las *infecciones pulmonares*, el embolismo pulmonar, la *inhalación de gas tóxico* y la *asfixia* pueden causar un edema pulmonar. El ahogamiento en agua dulce o salada, se asocia también con el edema pulmonar. Un caso especial es el «edema pulmonar de las *alturas*».

4. Varios estados tóxicos o *alérgicos* pueden ser factores condicionantes, y existe un trastorno especial asociado con el edema de glotis.

5. El edema pulmonar puede ser la consecuencia de *excesivas transfusiones*, especialmente en los casos quirúrgicos u obstétricos.

Tres elementos son importantes en la producción del edema pulmonar:

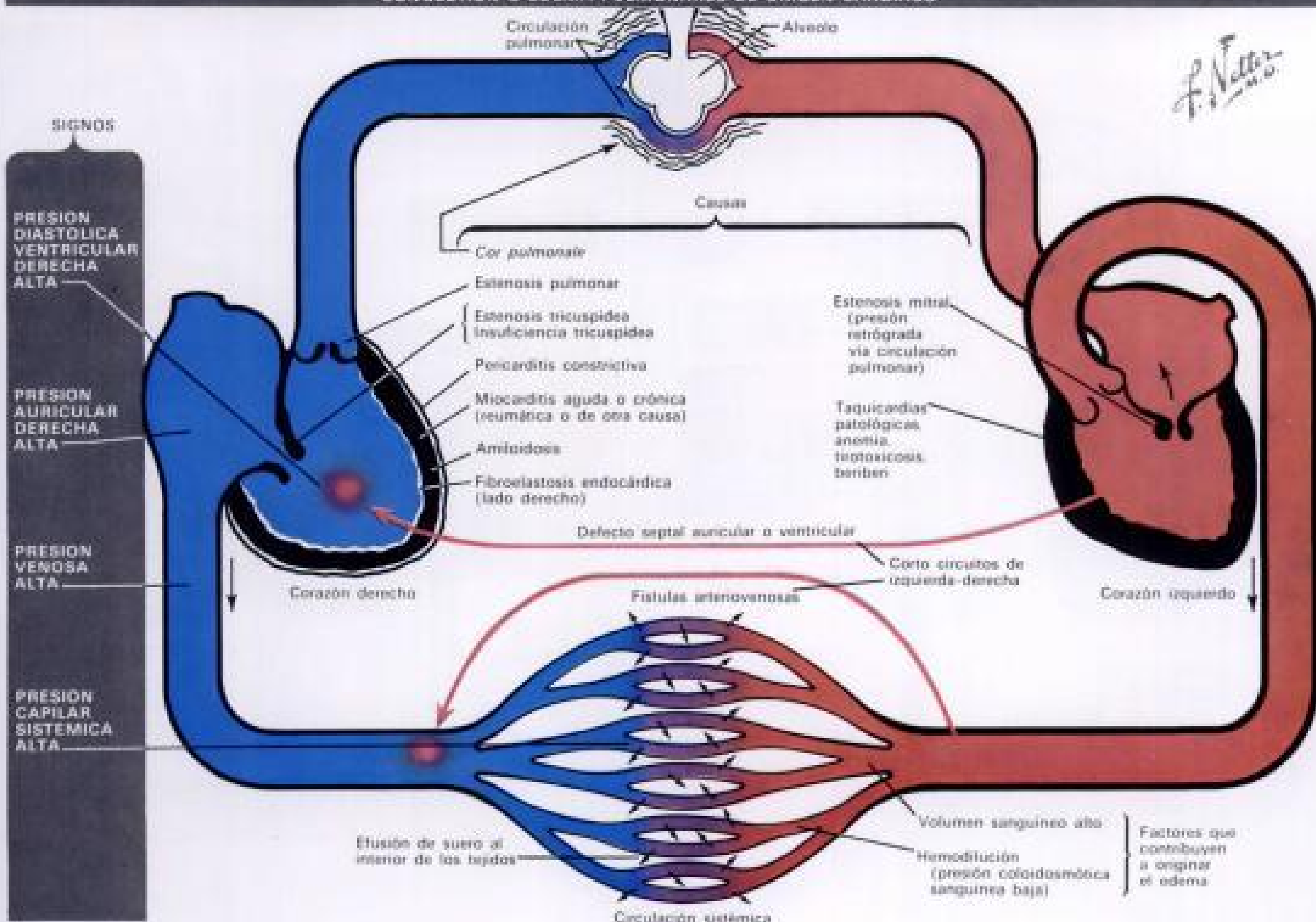
1. La *presión alta en los capilares pulmonares* es favorecida por la congestión activa y pasiva, especialmente la última. Cualquiera que sea la causa, uno de los elementos favorecedores más importantes es el rápido *trasvase* de una gran masa de *sangre* desde la periferia a los pulmones, como resultado de una *vasoconstricción sistémica* (estrechamiento de las arteriolas y de las vénulas). Esta suele ser causada por estímulos simpáticos y normalmente está aumentada por las aminas simpaticomiméticas (*adrenalina* y *noradrenalina*). Típicos ejemplos de presión alta en los capilares pulmonares se encuentran en la sobrecarga ventricular izquierda súbita (hipertensión paroxística) y en los casos en que un aumento súbito del retorno venoso agrava el efecto de un bloqueo mitral (estenosis mitral) o de una *insuficiencia ventricular izquierda* crónica. Se ha demostrado que los estímulos simpáticos causan una elevación típica de la *presión diastólica ventricular izquierda* a través de la modificación de la *contractilidad ventricular izquierda*. Este factor parece tener una gran importancia cuando se relaciona con el transporte de sangre con un retorno mayor al corazón izquierdo.

2. Aparte el aumento relacionado con la dilatación capilar, ciertas condiciones, tales como el *shock*, una *reacción alérgica*, la inhalación de gases tóxicos, las quemaduras respiratorias, la asfixia y la *hipoxia*, se han postulado como posibles causas de una *permeabilidad aumentada de los capilares pulmonares*. Es posible que ciertas sustancias (todavía no identificadas) contribuyan a los tipos más comunes de edema, al aumentar la permeabilidad. Entre ellas la histamina es la más probable.

3. Una *disminución de la presión osmótica de la sangre* se produce después de una transfusión salina excesiva y en la *nefrosis lipoidea*, la *inanición*, o las *enfermedades hepáticas*. Puesto que el efecto de este factor es amplio, el edema pulmonar debido a un descenso de la presión osmótica forma parte de un anasarca difuso o está favorecido por factores mecánicos (v. 1) que actúan sobre los pulmones.

Hay que tener presente que la mayoría de los elementos del edema pulmonar están interrelacionados. Los productos químicos y endocrinos pueden causar una constricción arterial sistémica o venosa pulmonar, y producir también cambios de la permeabilidad en los pulmones; los cambios de la presión sanguínea ocasionan a veces una liberación refleja de hormonas o sustancias químicas; y los estímulos neurogénicos modifican el calibre de los vasos sistémicos, producen la liberación de *catecolaminas*, e influyen en la contractilidad del corazón.

Aunque la congestión pulmonar puede ir seguida por un edema pulmonar, no han de confundirse ambos cuadros.



Sección II. Lámina 46

Congestión periférica o sistémica o edema de origen cardiaco

La *congestión periférica o edema* está causada por un *aumento de las presiones sistémicas venosas y capilares*. Aparte de un aumento local (tromboflebitis, venas varicosas, o compresión de la vena cava inferior por un útero grávido o por una masa abdominal), la causa más común de edema simétrico y difuso se encuentra en los órganos mediastínicos, especialmente el corazón.

Insuficiencia ventricular derecha

La insuficiencia ventricular derecha *absoluta* se encuentra en la *miocarditis aguda o crónica*, como la de la fiebre *reumática* aguda, que causa la inflamación de la pared del ventrículo derecho, alterando la contractilidad.

La insuficiencia ventricular derecha *relativa* tiene lugar en los pacientes cardiacos que presentan una grave sobrecarga del ventrículo derecho debido a lesiones valvulares, corto circuitos u obstrucción.

Sobrecarga

La sobrecarga debida a un *aumento de la dinámica cardiaca* ocurre en las *taquicardias patológicas*, en la *anemia*, en la *tirotoxicosis*, o en el *corazón del beriberi*. El corazón late más rápido, y el gasto cardiaco está aumentado. Es posible que sobrevenga una insuficiencia relativa subsiguiente.

La *sobrecarga diastólica o de volumen* se produce en los *corto circuitos* congénitos o adquiridos (*defectos septales auricular o ventricular*, *fístula arteriovenosa*) y en el síndrome de Bernheim. El volumen aumentado del corazón derecho puede ir seguido de una insuficiencia del corazón derecho.

La *sobrecarga sistólica o de presión* tiene lugar en el embolismo pulmonar con *cor pulmonale* agudo, *cor pulmonale* crónico, *estenosis mitral*, o estenosis pulmonar. El aumento de trabajo puede ocasionar la insuficiencia del ventrículo derecho.

Deterioro, obstrucción o desequilibrio mecánicos

El deterioro mecánico de la *diástole ventricular derecha* es el resultado de una *pericarditis constrictiva* o una mediastinopericarditis, de una *amiloidosis* cardiaca, o de una *fibroelastosis endocárdica* del corazón *derecho*. La obstrucción mecánica se produce en la *estenosis tricuspídea* (sólo la aurícula derecha está distendida y sobrecargada) y en el síndrome de Bernheim. El desequilibrio mecánico tiene lugar en la *insuficiencia tricuspídea* en la cual tanto el *ventrículo derecho* como la aurícula derecha sostienen una sobrecarga *diastólica*.

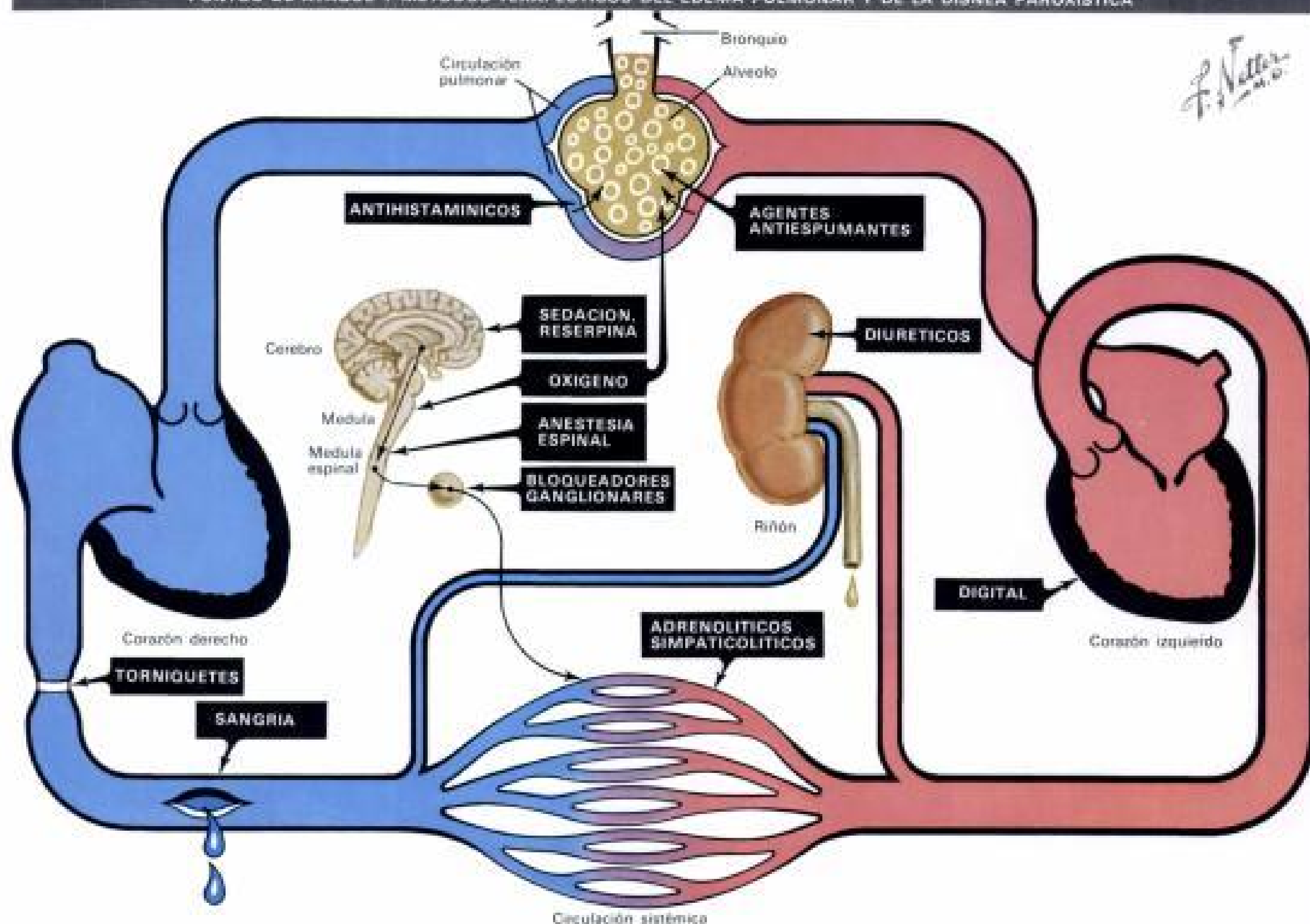
Consecuencias y tratamiento

Ciertos *factores* aumentan las consecuencias de la insuficiencia cardiaca derecha o de la obstrucción cardiaca derecha:

1. Un *aumento en el volumen sanguíneo* es uno de los efectos comunes de la insuficiencia cardiaca derecha. Este se origina a través de un mecanismo hipofisario-corticoadrenal-renal.
2. La *hemodilución* puede ser debida a una retención de agua o a una afectación hepática.

Mientras que el *hígado cardiaco* crónicamente congestionado y la insuficiencia renal añaden frecuentemente el elemento de la hipoproteinemia al cuadro de la insuficiencia, la nefrosis o la cirrosis hepática de Laennec pueden causar un descenso tal de la *presión coloidosmótica* que se produzca un edema difuso. Aunque el edema cardiaco está asociado con la cianosis y se encuentra típicamente influenciado por la gravedad, el edema hepático o renal suele asociarse con palidez, y es más difuso. El primero se asocia con una presión venosa elevada; el último, no.

La insuficiencia ventricular derecha absoluta puede corregirse estimulando el miocardio o eliminando la causa. Un descenso de la carga puede ser temporalmente útil. La insuficiencia ventricular derecha relativa se corrige mejor eliminando la causa; los estimulantes cardiacos tienen sólo una importancia secundaria o colateral. Cualquier obstrucción del flujo, que cause una congestión, se beneficia muy poco de los estimulantes cardiacos o de los fármacos que disminuyen el volumen sanguíneo; por tanto, el tratamiento de elección es la cirugía correctiva.



Sección II. Lámina 47

Edema pulmonar y disnea paroxística: puntos de ataque terapéuticos

El último estadio del *edema pulmonar* es el proceso de la formación de espuma, que tiene lugar en los bronquiolos. Este fenómeno está basado en la interacción (batido) entre el aire y el trasudado y, para que tenga lugar, se requiere que el fluido presente una tensión superficial determinada.

Cambios de la tensión superficial

Cabe obtener modificaciones de la tensión superficial inhalando agentes antiespumantes (no deben confundirse con agentes humectantes). Las siliconas y el *alcohol* etílico han sido usados con éxito, pero el último resulta más efectivo. Su administración se basa en el burbujeo de *oxígeno* a través de una solución de alcohol puro* o mediante el empleo de un pulverizador**. El alcohol tiene que usarse de modo intermitente; de esta manera sólo se produce un efecto local, debido a la mínima cantidad absorbida, y no se producen acciones sistémicas (vasodilatador). (Este efecto es, a veces, indeseable.)

Los ensayos clínicos con *antihistamínicos* y antiserotonina todavía están pendientes de resolución.

Reducción de la congestión

La congestión pulmonar, ya sea activa ya pasiva, puede reducirse de varias maneras, como se ve a continuación:

1. La inyección intravenosa de *diuréticos* de acción rápida reduce el volumen sanguíneo.
2. La inyección intravenosa de glucósidos de la *digital* (digoxina, ouabaína) hace bajar el nivel de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, como resultado de la estimulación de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Incluso en los casos de estenosis mitral, cabe obtener un mejoramiento moderado con estos medicamentos si lentifican la frecuencia y prolongan la diástole.
3. La *dirección de una vena* o la aplicación de *torniquetes* disminuirán el retorno venoso. El efecto de la presión respiratoria está parcialmente relacionado con un mecanismo similar; la inyección intravenosa de diuréticos obtiene el mismo resultado al disminuir el volumen sanguíneo.
4. Causando una dilatación periférica masiva, la sangre se desplazará desde los pulmones a la periferia. Esto se logra mediante el uso de *sedantes*, narcóticos, *simpaticolíticos*, *adrenolíticos*, *ganglioplégicos*, o de una *anestesia espinal*. Los simpaticolíticos y los adrenolíticos son probablemente los fármacos más efectivos.

Hipoxia

La hipoxia, un elemento importante en el edema pulmonar, puede combatirse con la administración de oxígeno y, en ciertos casos, con la respiración intermitente a presión positiva. Ambos métodos se asocian al uso de agentes antiespumantes.

Mantenimiento de la presión sistémica

La reducción del retorno venoso o la dilatación sistémica masiva resultan peligrosas en casos de estenosis mitral y shock; aunque el edema pulmonar disminuya, estos pacientes están en riesgo de morir de shock. Por tanto, los métodos enumerados antes (del 1 al 4) deben emplearse con gran cuidado. Deben añadirse simpaticolíticos a una infusión de plasma o suero salino, en orden a mantener la presión sistémica a un nivel adecuado. La digitalización tiene que ser cautelosa y no masiva, especialmente en los casos de infarto miocárdico reciente, en que puede favorecer la taquicardia ventricular.

Otros métodos

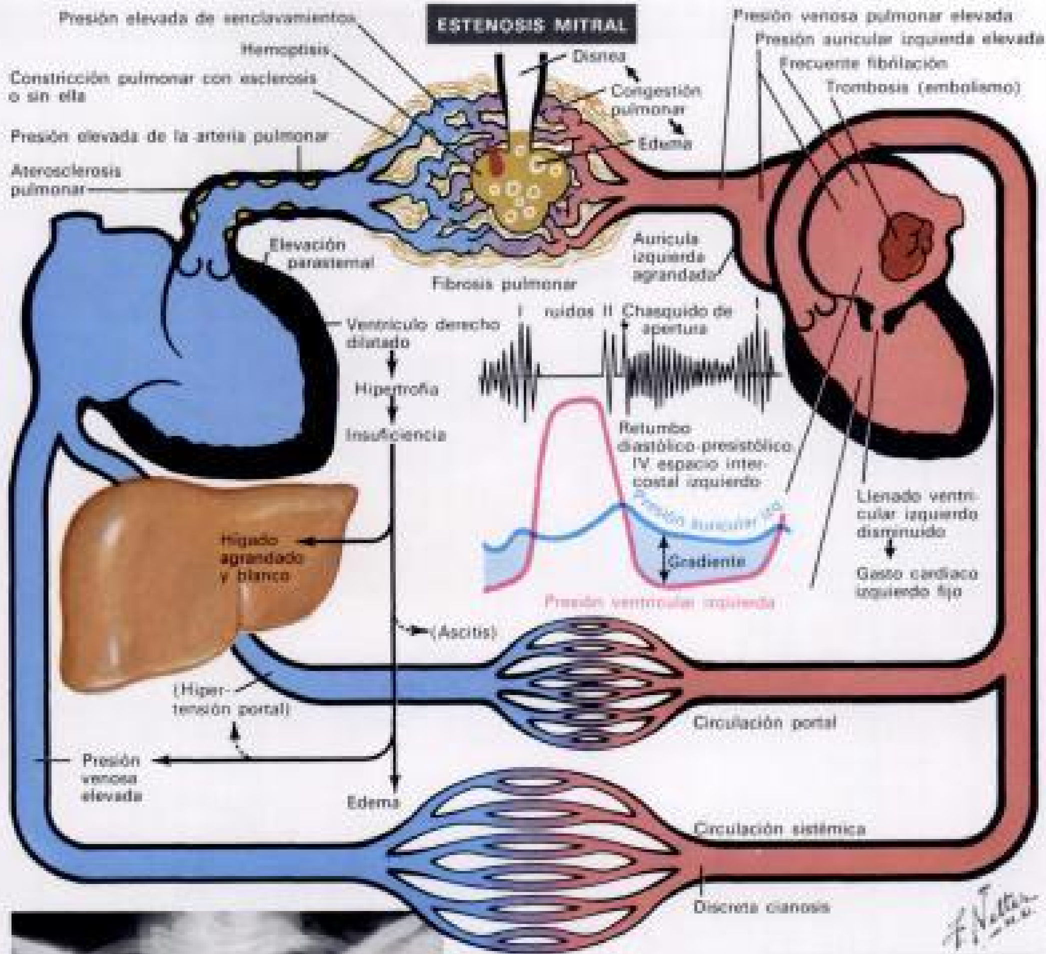
La obstrucción mecánica al flujo sanguíneo es una causa indirecta del edema pulmonar. Un remedio definitivo para esto sólo puede obtenerse con la cirugía profiláctica (valvulotomía aórtica o mitral, liberación de la pericarditis constrictiva, etc.).

La profilaxis, en general, tiende a impedir la congestión pulmonar mediante la sedación (especialmente por la noche), la digitalización, y el uso de diuréticos.

* Si se administra con una máscara (paciente inconsciente), el alcohol se da en una solución acuosa al 40%; si es con un catéter nasal (paciente consciente), la solución acuosa será del 95%.

** Se pulveriza una solución acuosa de alcohol al 20%.

Estenosis e insuficiencia valvulares



Estenosis mitral

La *estenosis mitral*, que puede ser «pura» o estar asociada con una insuficiencia, es el defecto valvular más común. Puede ir acompañada de lesiones de la válvula aórtica y, más raramente, de las válvulas tricúspides.

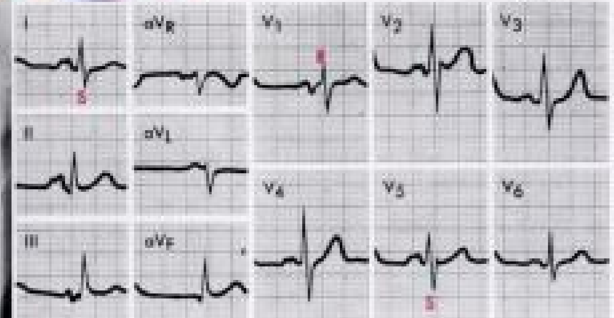
Hemodinámica. El estrechamiento de la válvula mitral impide el libre flujo de sangre, desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, durante la diástole. Esto causa una elevación persistente de la *presión en la aurícula izquierda* que, en el cateterismo, se pone de manifiesto por un típico *gradiente de presión* al final de la diástole. Tal gradiente es aumentado por una frecuencia cardiaca rápida (taquicardia sinusal o patológica), es mayor en las diástoles cortas (tales como aquellas que se producen repetidamente en la *fibrilación auricular*), y se acentúa a causa de un aumento del gasto cardiaco, como el que causa el ejercicio o la excitación. Un *gasto cardiaco fijo* se produce en la estenosis mitral grave, pero un grado menor de afectación todavía permite algún aumento del gasto. La presión alta en la aurícula izquierda va acompañada de *presiones* comparativamente *mayores en las venas pulmonares*, en los *capilares* y en las *arteriolas*. Así, la *presión de «enclavamiento»* (E) (v. los datos de cateterismo tabulados) está elevada en la estenosis mitral. La *presión de la arteria pulmonar* (AP) y la presión sistólica del ventrículo derecho (VD) están proporcionalmente aumentadas por la estenosis. No obstante, la *vasoconstricción pulmonar* y la *esclerosis arteriolar pulmonar* o ambas suelen ser fenómenos secundarios. Producen un mayor aumento de presión en el corazón derecho, con la creación de un segundo gradiente de presión entre las ramas mayores de la arteria pulmonar y los capilares pulmonares (o presión auricular izquierda de «enclavamiento»). Se ha descrito un *gradiente venoso pulmonar* adicional, causado por la constricción venular pulmonar. Los cambios vasculares pulmonares pueden disminuir parcialmente por la inhalación de oxígeno o mediante el empleo de fármacos si los cambios son funcionales, pero no si están relacionados con una esclerosis.

Hallazgos y hechos clínicos. Los *signos y síntomas* de pacientes con estenosis mitral incluyen las palpitaciones, dolor precordial fortuito en relación al ejercicio, debilidad, *disnea* de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística accidental o *edema pulmonar*. La *hemoptisis* es más típica y está relacionada con la ruptura de las anastomosis venosas bronquio-pulmonares. La oliguria, el dolor en el cuadrante superior del abdomen y el *edema* que deja fóvea constituyen evidencias de la insuficiencia cardiaca derecha. Los pacientes suelen estar pálidos. La *cianosis* se produce en el estadio avanzado y está relacionada con la arteriosclerosis pulmonar, la *insuficiencia cardiaca*, o ambas.

El examen físico revela un pulso pequeño y a menudo irregular. Hay un *levantamiento paraesternal* o una pulsación prominente retroesternal y epigástrica. La matidez cardiaca suele ser más extensa a la derecha del esternón. A nivel del IV y V *espacios intercostales izquierdos* suele haber un frémito diastólico. Varios hallazgos son posibles en la auscultación: 1) un *retumbo diastólico presistólico* en el IV o V espacio intercostal izquierdo, bien separado del *II ruido* (desapareciendo el componente presistólico si hay una fibrilación auricular), y 2) un *chasquido de apertura*, audible sobre una amplia zona del precordio, que estimula un desdoblamiento del II ruido. Otros hallazgos, incidentales y a menudo confusos, incluyen: 3) un soplo diastólico precoz, suave y silbante, en decrescendo en el II espacio intercostal izquierdo (insuficiencia aórtica o pulmonar); 4) un soplo pansistólico, suave y silbante en el centro del corazón o en el ápex (insuficiencia tricuspídea o mitral), y 5) un soplo sistólico duro en crescendo-decrescendo en la base (soplo del flujo pulmonar, o soplo de la estenosis aórtica). En la base de los pulmones se escuchan a veces pequeños estertores crepitantes. El borde *hepático* puede ser palpable.

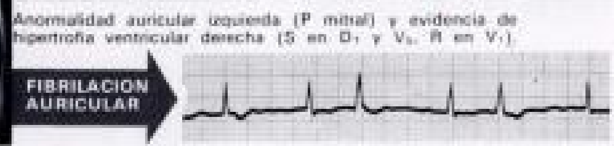
El *electrocardiograma* revela la posibilidad de varias arritmias; entre ellas, las más frecuentes son el *flúter auricular* o la *fibrilación*. Es usual observar una desviación del eje a la derecha. Suele haber también una clara evidencia de *hipertrofia ventricular derecha*. Si hay un ritmo sinusal, suele observarse un bloqueo A-V de grado I y claros indicios de *dilatación auricular izquierda* (*anormalidad auricular izquierda* o *P mitral*).





Anormalidad auricular izquierda (P mitral) y evidencia de hipertrofia ventricular derecha (S en D_1 y V_5, R en V_1).

FIBRILACION AURICULAR



Los datos de la auscultación son confirmados por el *fonocardiograma*.

A rayos X se ve un corazón vertical, agrandado a la derecha. El bronquio principal izquierdo está levantado. La aurícula izquierda puede llegar a ser prominente en el lado derecho y es prominente en las proyecciones oblicua y lateral. Una indentación acentuada la separa del ventrículo izquierdo. El arco pulmonar es prominente. La trama vascular pulmonar está aumentada en los estadios precoces de la enfermedad. En el último estadio se hace menos visible, mientras que simultáneamente las grandes ramas de la arteria pulmonar se dilatan más y más. En los campos pulmonares son visibles las líneas de Kerley. A menudo se aprecia la calcificación del anillo o de la válvula mitrales.

El *tiempo de circulación* del intervalo brazo-lengua está típicamente prolongado (pág. 82).

En el *cateterismo*, el hallazgo más significativo, obtenido con trazados simultáneos del ventrículo izquierdo (VI) y de la aurícula izquierda (AI) (o de «enclavamientos»), es la diferencia que hay entre la presión diastólica

(Continúa en la pág. 88)

Estenosis e insuficiencia valvulares

(Continúa de la pág. 87)

final de la aurícula izquierda y la del ventrículo izquierdo. La presión pulmonar y la del ventrículo derecho están elevadas, y pueden elevarse más aún por la *constricción o estenosis arteriolar pulmonar*.

El área de la válvula mitral se evalúa mediante la fórmula de Gorlin (v. más abajo), que tiene en cuenta el flujo y la presión. Esta fórmula es bastante exacta, en ausencia de una insuficiencia valvular, y está basada en el flujo de la válvula mitral.

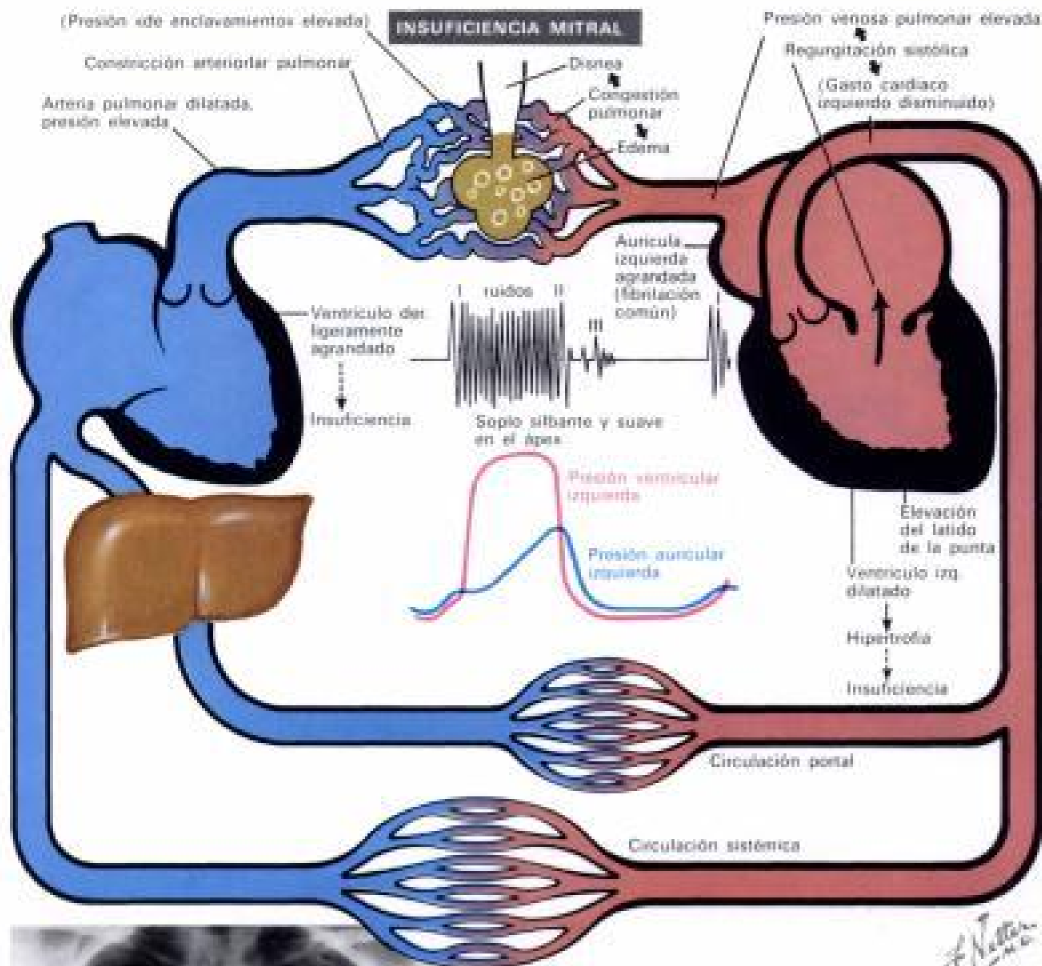
Complicaciones. Las complicaciones más frecuentes son hemoptisis grave, edema pulmonar, *fenómenos tromboembólicos* y manifestaciones de la insuficiencia cardiaca derecha. Puede haber una trombosis auricular izquierda (el trombo valvular en bola es más raro). También es posible una disfonía, debida a la irritación del nervio recurrente izquierdo por la aurícula izquierda dilatada.

Insuficiencia mitral

La *insuficiencia mitral* «pura» probablemente es el segundo defecto valvular más común.

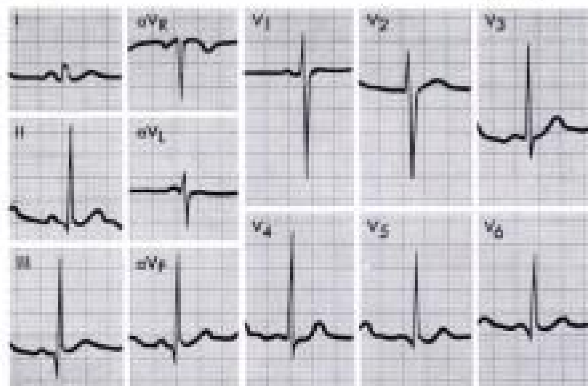
Hemodinámica. La insuficiencia valvular permite la entrada de un *chorro regurgitante* al interior de la *aurícula izquierda* durante la sístole ventricular. Debido a la distensión elástica de la pared auricular, la presión se eleva más vivamente en esta cámara durante la última parte de la sístole y puede alcanzar su pico en el mismo momento en que se produce el II ruido cardiaco.

En la diástole, la sangre que ha pasado a través de la válvula mitral en la sístole, fluye de nuevo hacia el ventrículo izquierdo (para sumarse al flujo normal). Esto causa un aumento del llenado del *ventrículo izquierdo*, que condiciona una *dilatación* de esta cámara con una *hipertrofia* de sus paredes. Cualquier aumento de las resistencias periféricas eleva el nivel de la *presión sistólica del ventrículo izquierdo* y aumenta, por tanto, la gravedad de la *regurgitación*. Puesto que el aumento de presión en la aurícula izquierda sólo se produce en la sístole (en forma de una fuerte onda), la presión media en esta cámara sólo está moderadamente elevada. No obstante, en los casos graves se observan picos de presión de 50 a 70 mm Hg, y esto hace que la presión media de la aurícula izquierda se eleve de 15





Agrandamiento ventricular izquierdo y derecho



Evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda (S grande en V_1, R grande en V_6) y de anormalidad auricular menor (P ancha)

$$\text{Flujo de la válvula mitral (FVM)} = \frac{\text{Gasto cardiaco (ml)}}{\text{Frecuencia (min)} \times \text{promedio de la duración de la diástole (seg)}}$$

$$\text{Area de la válvula mitral (AVM)} = \frac{\text{FVM}}{31\sqrt{\text{promedio de la duración de la diástole (seg)}}}$$

A continuación se presentan dos ejemplos de los datos de cateterismo de dos casos típicos:

1. Estenosis mitral mínima sin cambios vasculares pulmonares importantes:

	AD	VD	AP	E	AI	VI	Ao
Presiones	11	44/9	46/25 (39)*	(17)	(17)	107/13	115/80

Frecuencia cardiaca = 80
Gasto cardiaco = 4,320 l/min; volumen sistólico = 53 ml
Indice cardiaco = 1,5 l/min/m²
Resistencias pulmonares totales = 721 dinas/seg/cm⁻⁵
Resistencias arteriolares pulmonares = 380 dinas/seg/cm⁻⁵
Saturación de oxígeno en la sangre arterial = 96,8 %
Area funcional de la válvula mitral = 1,41 cm²
Gradiente diastólico mitral medio = 9,27 mm Hg

2. Estenosis mitral grave con cambios vasculares importantes:

	AD	VD	AP	E	AI	VI	Ao
Presiones	10	93/7	101/45 (66)*	(23)	(25)	127/14	125/80

Frecuencia cardiaca = 60
Gasto cardiaco = 3 l/min; volumen sistólico = 50 ml
Indice cardiaco = 2 l/min/m²
Resistencias pulmonares totales = 1.691 dinas/seg/cm⁻⁵
Resistencias arteriolares pulmonares = 114 dinas/seg/cm⁻⁵
Saturación de oxígeno en la sangre arterial = 93 %
Area funcional de la válvula mitral = 0,65 cm²
Gradiente diastólico mitral medio = 18,6 mm Hg

* Las cifras entre paréntesis representan presiones medias.

(Continúa en la pág. 89)

Estenosis e insuficiencia valvulares

(Continúa de la pág. 88)

a 23 mm Hg por encima del nivel de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. De esta manera, la presión en los vasos pulmonares y la presión sistólica en el *ventrículo derecho* aumentan en proporción, aunque en un grado menor que en la estenosis mitral (v. pág. 87). La sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo ocasiona varios signos funcionales, obvios a la auscultación. La distensión sistólica de la aurícula izquierda se pone de manifiesto mediante los rayos X y otros métodos. *Radiológicamente* y con estudios *electrocardiográficos* se reconoce la dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda y del ventrículo.

Hallazgos y hechos clínicos. Entre los *signos y síntomas*, las palpitaciones, la fatigabilidad y la ortopnea son los más frecuentes. Puede haber también una *disnea* paroxística o un *edema pulmonar*, así como un dolor precordial. El examen físico muestra un evidente *latido de la punta*, desplazado hacia abajo y a la izquierda, a nivel del V o VI espacio intercostal izquierdo. Sólo excepcionalmente se encuentra un frémito en el ápex. La auscultación revela los hechos siguientes: 1) un *soplo pansistólico, suave y silbante en el ápex* que se irradia hacia la axila izquierda (el soplo puede ser telesistólico en crescendo); 2) frecuentemente hay un *III ruido* grande (galope ventricular) en el ápex, que puede ir seguido de un retumbo corto (retumbo diastólico funcional), y 3) ocasionalmente hay un chasquido de apertura mitral antes del III ruido.

En casos poco frecuentes hay una intensidad máxima del soplo en la base; éste puede tener un carácter crescendo-decrescendo, y simular el soplo de la estenosis aórtica. Este tipo de soplo parece estar causado por una deformidad de la valva posterior o por un acortamiento de sus cuerdas tendinosas, de manera que el *chorro regurgitante* se dirige hacia la cara media de la aurícula en la vecindad de la aorta ascendente.

El *electrocardiograma* muestra de una manera típica una anormalidad auricular izquierda (P *mitral*) y una evidencia de hipertrofia ventricular izquierda.

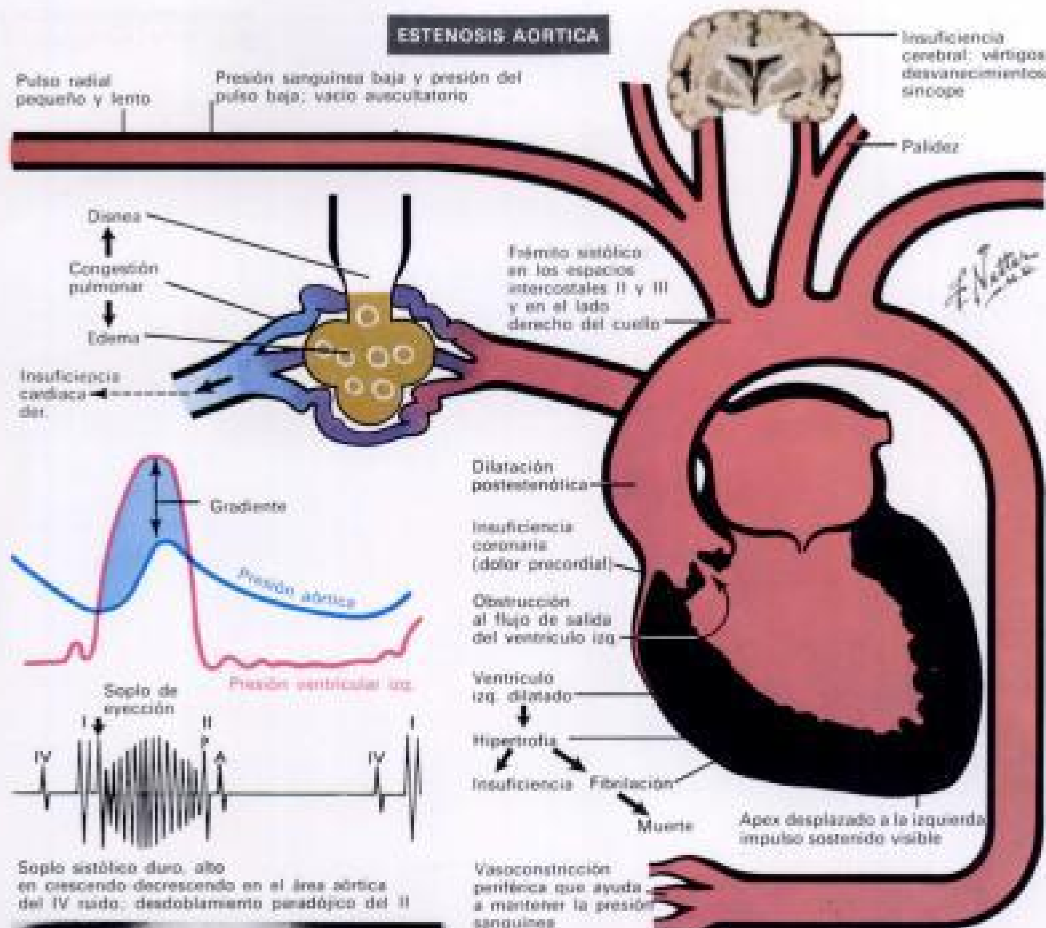
Los datos auscultatorios son confirmados por el *fonocardiograma*. Existe también la evidencia de que la metoxamina (un fármaco hipertensor) aumenta el soplo.

A los *rayos X* se ve un corazón agrandado con un arco pulmonar dilatado.

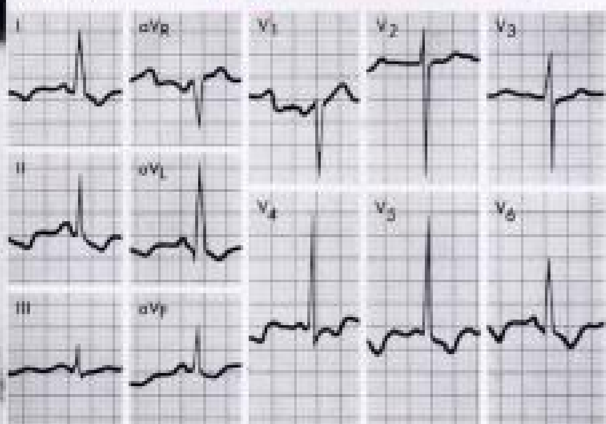
El aumento de tamaño se da sobre todo en el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, de manera que en la proyección lateral no existe una indentación acentuada entre ellos. La aurícula izquierda está a veces extremadamente *dilatada* (aurícula izquierda gigante) y hace protrusión a la derecha del borde de la aurícula derecha en la proyección PA.

El *cateterismo* revela la existencia de una insuficiencia mitral por una onda triangular sistólica típica en la aurícula izquierda (onda de insuficiencia u onda *i*; una denominación impropia es onda *v* sistólica alta). La cuantificación de la insuficiencia se logra mejor con una cardioangiografía selectiva o una curva de dilución de colorantes con la inyección en el ventrículo izquierdo.

Complicaciones. Se producen a menudo un flúter auricular y una *fibrilación*, aunque menos a menudo que en la estenosis mitral. Puede presentarse una hemoptisis, pero es más bien rara. Los fenómenos tromboembólicos son excepcionales, en contraste con lo que ocurre en la estenosis mitral. Hay una posibilidad determinada de edema pulmonar. Puede haber una disfonía. La evolución más común consiste en la instauración lenta de una *insuficiencia* cardíaca derecha e izquierda.




Agrandamiento ventricular izquierdo y dilatación moderada de la aorta ascendente (postestenótica)



Evidencia de hipertrofia ventricular izquierda (S grande en V_1, R grande en V_5) y de «estiramiento» (T invertida y S-T deprimido en I, II, aVL, V_5, V_6)

Estenosis aórtica

El estrechamiento de la válvula aórtica puede ocurrir a cualquier edad: en los niños, como resultado de una lesión congénita; en los adultos, como corolario de una endocarditis reumática; y en edades más avanzadas, debido a la calcificación, posiblemente favorecida por endocarditis reumáticas previas. La hemodinámica y la clínica son similares en los tres grupos; no obstante, las formas reumáticas típicas se asocian en algunos casos con una insuficiencia aórtica o una estenosis mitral, mientras que la forma senil puede estar asociada con una insuficiencia aórtica.

Hemodinámica. El estrechamiento del orificio de la válvula aórtica es tolerado hasta un grado extremo, debido a la potencia del *ventrículo izquierdo*; un orificio de 0,5 mm^2 todavía es compatible con la vida. Esto es posible por la *hipertrofia* del ventrículo izquierdo, que produce una hipertensión sistólica extrema en el interior de la cavidad del ventrículo izquierdo. Al mismo tiempo, el descenso del gasto cardíaco está parcialmente compensado por una *vasoconstricción* reactiva, que mantiene una presión moderadamente baja en la *aorta* y preserva un flujo tolerable en los vasos cerebrales y coronarios a expensas de otros territorios vasculares. Cierto grado de hipertensión diastólica en el interior del ventrículo izquierdo es debido en parte a un fenómeno compensador, y en parte a una distensibilidad disminuida; favorecerá la elevación de la presión en la aurícula izquierda y en los vasos pulmonares, así como la *congestión pulmonar* y el *edema*. La aterosclerosis coronaria es frecuente y, junto con el descenso del gasto cardíaco, contribuye a provocar episodios de *insuficiencia coronaria*. La *insuficiencia cerebral* es típica, no sólo durante el ejercicio sino también en reposo.

(Continúa en la pág. 90)

Estenosis e insuficiencia valvulares

(Continúa de la pág. 89)

Hallazgos y hechos clínicos. Los *signos y síntomas* incluyen típicos episodios de *vértigo* y *lipotimia*. Es frecuente el *dolor precordial* (*angina pectoris*). También sobrevienen a menudo la *disnea* de esfuerzo, la fatigabilidad fácil y las palpitaciones. Puede haber episodios de disnea paroxística o de edema pulmonar. Los pacientes están *pálidos*. Tienen un *pulso radial pequeño* (suele ser más bien lento), su *presión sanguínea es baja* y presentan una *presión del pulso* reducida. La medición de la presión revela un *vacío auscultatorio* entre las presiones sistólica y diastólica. El latido de la *punta* es *sostenido* y está algo desplazado hacia la *izquierda*. Hay un frémito *sistólico* sobre el *II y III espacio intercostal derecho* así como sobre el *lado derecho del cuello*. La auscultación revela un *soplo duro*, *intenso* (de grado 3 a 6), *sistólico*, *en crescendo-decrescendo*, precedido por un chasquido intenso (el *ruido de eyección*). Este soplo usualmente es más intenso en la base y a la derecha del esternón, y es audible sobre el lado derecho del cuello, pero puede ser más intenso sobre el centro del precordio o incluso en el ápex. Frecuentemente aparece un *desdoblamiento* invertido o *paradójico* del II ruido.

El *electrocardiograma* revela una acentuada *evidencia de hipertrofia ventricular izquierda*. Pueden haber latidos ectópicos ventriculares, bloqueo de rama izquierda y bloqueo A-V de grado 1.

En el *fonocardiograma*, el primer ruido es pequeño. Después de una corta pausa, se aprecia una vibración de tonalidad alta (el ruido de eyección), seguida por un soplo romboidal (pág. 79). El II ruido muestra un componente pulmonar (P) normal o grande, seguido de un componente aórtico (A) pequeño (desdoblamiento invertido).

En el *trazado carotídeo* se aprecian típicamente un ascenso lento, una depresión anacrótica en la rama ascendente, una serie de indentaciones o una cúspide plana, y una onda dicrota pequeña.

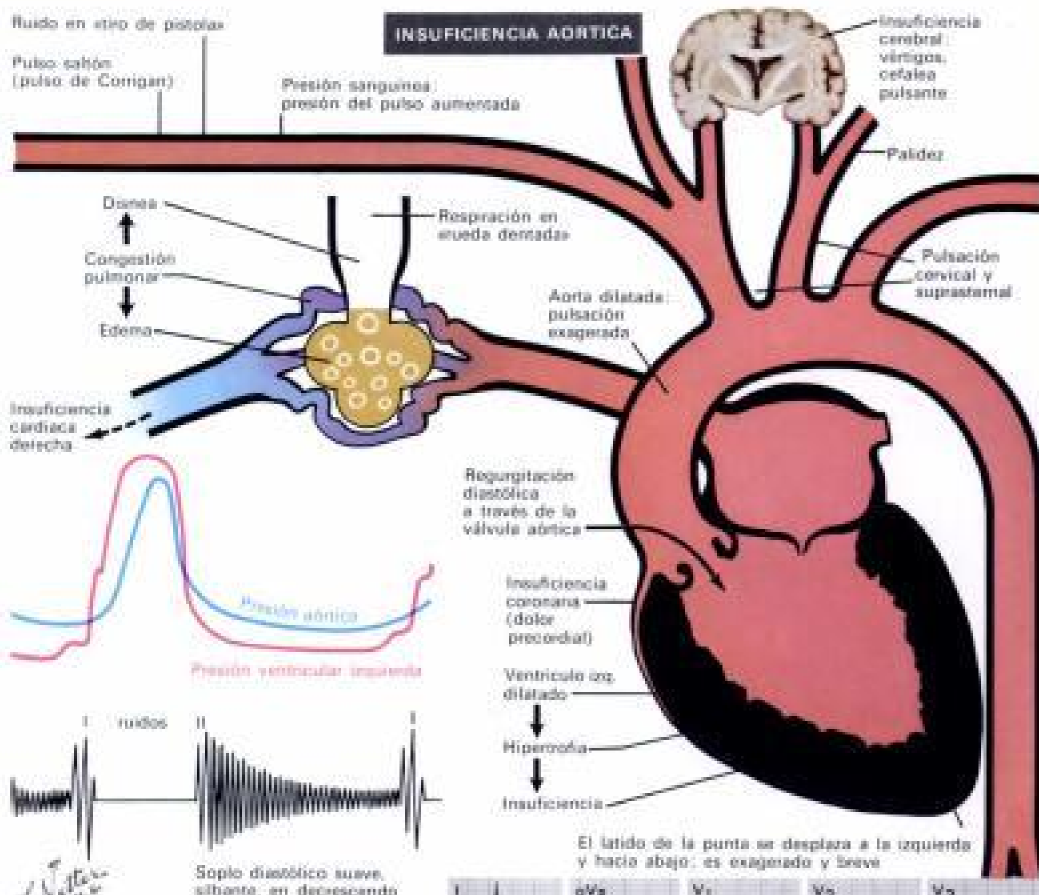
A los *rayos X* se ve que la silueta cardiaca sólo está moderadamente agrandada, pero hay una curvatura aumentada del borde del ventrículo izquierdo. La *aorta ascendente* se muestra dilatada (*dilatación postestenótica*). Puede haber una dilatación *moderada* de la aurícula izquierda y de los vasos pulmonares. A menudo es visible la calcificación del anillo aórtico.

El *cateterismo* simultáneo de la aorta y del ventrículo izquierdo pone de manifiesto un notable *gradiente* de presión a través de la válvula aórtica durante la sístole. La *presión* diastólica del *ventrículo izquierdo* también está algo elevada.

Los datos de la columna siguiente son de un caso típico de estenosis aórtica reumática, en un hombre de 42 años.

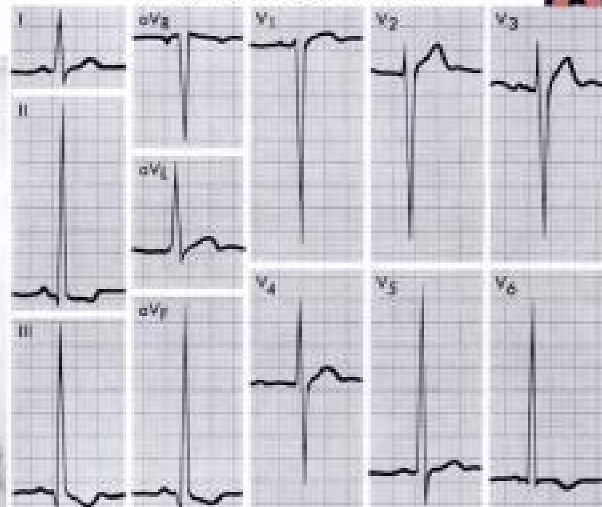
Un *angiocardiograma* suele permitir localizar la *obstrucción* que, en casos reumáticos y seniles, está a nivel de la válvula.

Complicaciones. En un gran porcentaje de casos se produce la *muerte* súbita (posiblemente en el 30%). El edema pulmonar puede también acabar con la vida. Son relativamente frecuentes los infartos cerebrales o de miocardio. Las arritmias graves (taquicardia ventricular, bloqueo A-V completo, *fibrilación ventricular*, o parada cardiaca) se producen en el estadio final, y causan la muerte del paciente.





Agrandamiento ventricular izquierdo



Hipertrofia ventricular izquierda y dilatación: voltaje de QRS aumentado en todas las derivaciones; T invertida en varias.

AD	VD	AP	E	AI	VI	Ao
(9)*	20,4/2	14,5/5	(8,3)	(8,3)	185/4	90/60

Frecuencia cardiaca = 70
Gasto cardiaco = 6,125 l/min; volumen sistólico = 85 ml
Indice cardiaco = 3 l/min/m^2
Saturación de oxígeno en la sangre arterial = 93%
Area funcional de la válvula aórtica = 0,63 cm^2
Gradiente sistólico aórtico medio = 70,4 mm Hg

*Las cifras entre paréntesis representan presiones medias.

Insuficiencia aórtica

La *insuficiencia aórtica* reumática puede ser pura o estar asociada, en cierto grado, con la estenosis aórtica o mitral. Puesto que a menudo coexisten una insuficiencia mitral relativa, una estenosis aórtica relativa o una estenosis mitral relativa, el problema diagnóstico resulta a veces particularmente complicado. En el *diagnóstico* diferencial, la insuficiencia aórtica reumática debe distinguirse de las formas bacteriana subaguda, congénita (Marfan y cols), sifilítica, y aterosclerótica de esta enfermedad.

Hemodinámica. El volumen ventricular izquierdo está aumentado por el *chorro regurgitante*. Esto causa un aumento proporcional en el volumen sistólico. Puesto que la eyección se efectúa en una aorta llenada de modo deficiente habrá una eyección rápida de una gran masa de sangre. En la diástole, parte de la sangre penetra de nuevo en el ventrículo izquierdo, con lo cual disminuye la cantidad de flujo efectivo en la periferia y aumenta el llenado del ventrículo izquierdo.

Hallazgos y hechos clínicos. Los pacientes pueden tener sólo síntomas menores durante muchos años, y luego bruscamente presentar varios fenómenos perturbadores. Estos consisten en *disnea* de esfuerzo y paroxística, *dolor precordial* (*angina pectoris*) y ocasionales lipotimias.

(Continúa en la pág. 91)

Estenosis e insuficiencia valvulares

(Continúa de la pág. 90)

Al examen físico, los pacientes están *pálidos*. Tienen un *pulso saltón*, y varios signos periféricos de circulación hipercinética. La *presión sanguínea* muestra un *aumento de la presión del pulso*, a menos que el gasto cardíaco esté intensamente disminuido por una estenosis mitral o aórtica asociada, o por una *insuficiencia cardíaca izquierda*. Las áreas *cervicales* y la escotadura *supraesternal* muestran *pulsaciones* activas, como ocurre en muchas arterias periféricas. El *ápex* cardíaco está desplazado a la *izquierda* y *hacia abajo*, y el impulso apical es intenso y *breve*. Es típico oír un soplo diastólico *suave*, *silbante* y prolongado *en decrescendo*, que es máximo en el III espacio intercostal izquierdo y se irradia hacia abajo. Pueden haber fenómenos asociados, es decir, un componente aórtico del II ruido suave, un III ruido o un retumbo diastólico en el ápex (estenosis mitral relativa, soplo de Flint), y un soplo sistólico en crescendo-decrescendo en la base (estenosis aórtica relativa). No es infrecuente auscultar un ruido de eyección aórtica.

El *trazado electrocardiográfico* suele mostrar signos de *hipertrofia ventricular izquierda* y del llamado «patrón de estiramiento» que es el resultado de la *dilatación* ventricular.

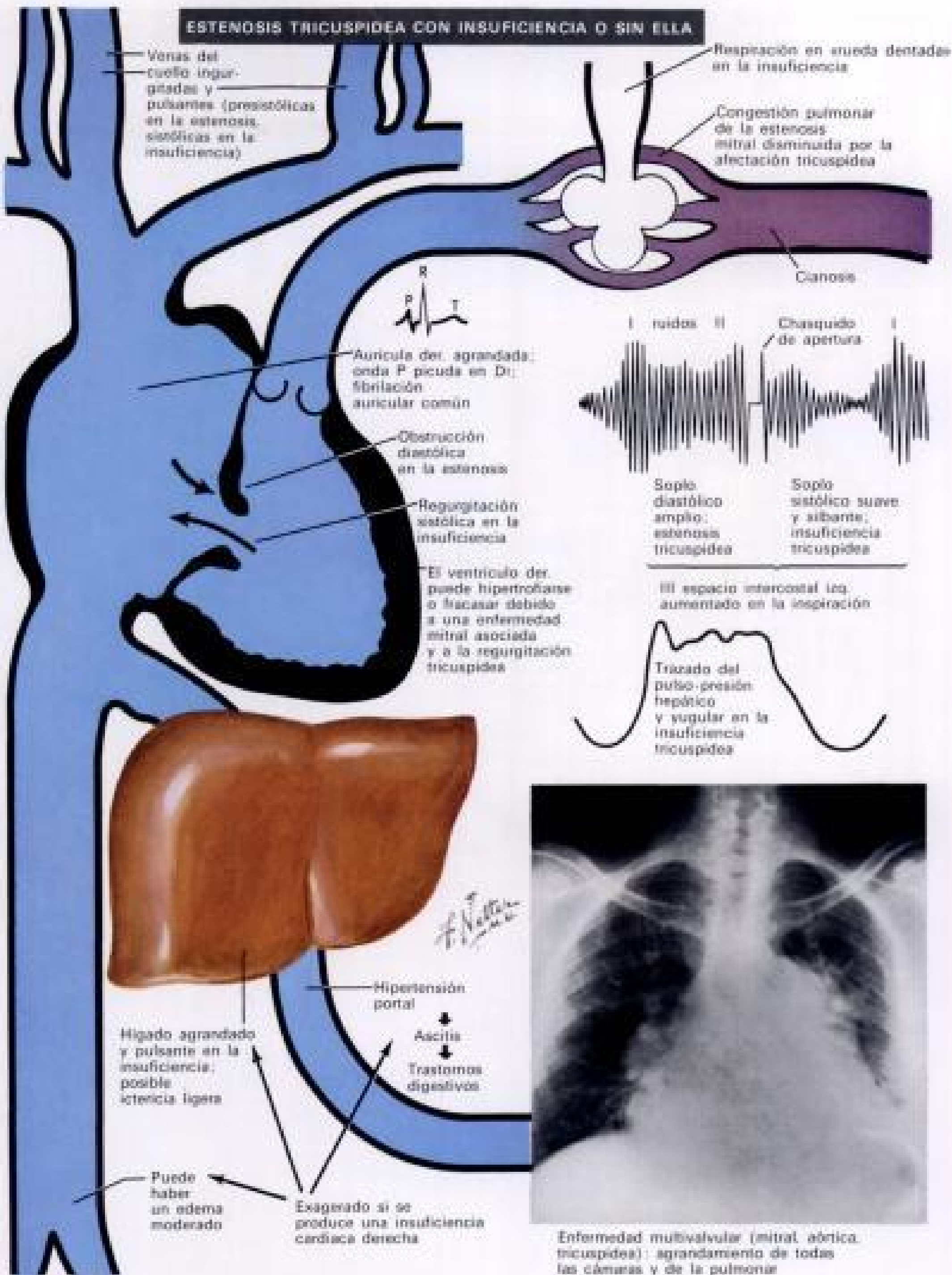
El *fonocardiograma* confirma los datos de la auscultación. El componente aórtico del II ruido usualmente es más pequeño que lo normal. El soplo diastólico es de alta frecuencia y tiene a menudo un pico en el momento del llenado rápido en la diástole precoz, antes de su gradual disminución.

A los *rayos X* se aprecia la silueta cardíaca notablemente *agrandada*, y el corazón adquiere la forma de un ovoide oblongo. La *aorta* está algo *dilatada*. La *radioscopia* muestra una *pulsación exagerada* de las grandes arterias.

Los datos típicos del *cateterismo* son: la *presión* sistólica aumentada y la diastólica disminuida *en la aorta*. La *presión* diastólica del *ventrículo izquierdo* está elevada a consecuencia del *flujo regurgitante* y puede ser superior a 20 mm Hg si la *regurgitación* es intensa. Esto elevará la presión en la aurícula izquierda y en los vasos pulmonares.

La *cardioangiografía* aporta la mejor prueba del defecto, si el medio de contraste se inyecta en la raíz de la aorta, al mostrar el llenado retrógrado del *ventrículo izquierdo*.

Complicaciones. Estos pacientes pueden experimentar una *insuficiencia coronaria*, debido a la conjugación de un mecanismo hemodinámico con una aterosclerosis precoz. El *edema pulmonar* es una complicación frecuente y puede ser fatal. En el estadio final se produce una *insuficiencia* cardíaca izquierda, seguida de una insuficiencia cardíaca derecha.



Enfermedad multivalvular (mitral, aórtica, tricuspídea): agrandamiento de todas las cámaras y de la pulmonar

Defectos tricuspídeos

Los defectos tricuspídeos suelen encontrarse asociados con una estenosis mitral.

Estenosis tricuspídea. La *estenosis tricuspídea* disminuye el gasto del *ventrículo derecho* y, por tanto, la presión en la *arteria pulmonar*. Los signos pulmonares de la estenosis mitral están disminuidos de manera que el paciente está en condiciones de acostarse en posición supina sin ninguna dificultad. Por otro lado, las *venas del cuello* están *ingurgitadas* y muestran una *pulsación presistólica*. El hígado es grande y duro, y puede haber *ascitis*. El *chasquido de apertura* de la tricúspide y el retumbo son similares a los de la estenosis mitral, pero pueden reconocerse por sus características gráficas y porque aumentan durante la inspiración. Mediante el cateterismo se halla un gradiente de presión *diastólica* a través de la válvula tricúspide.

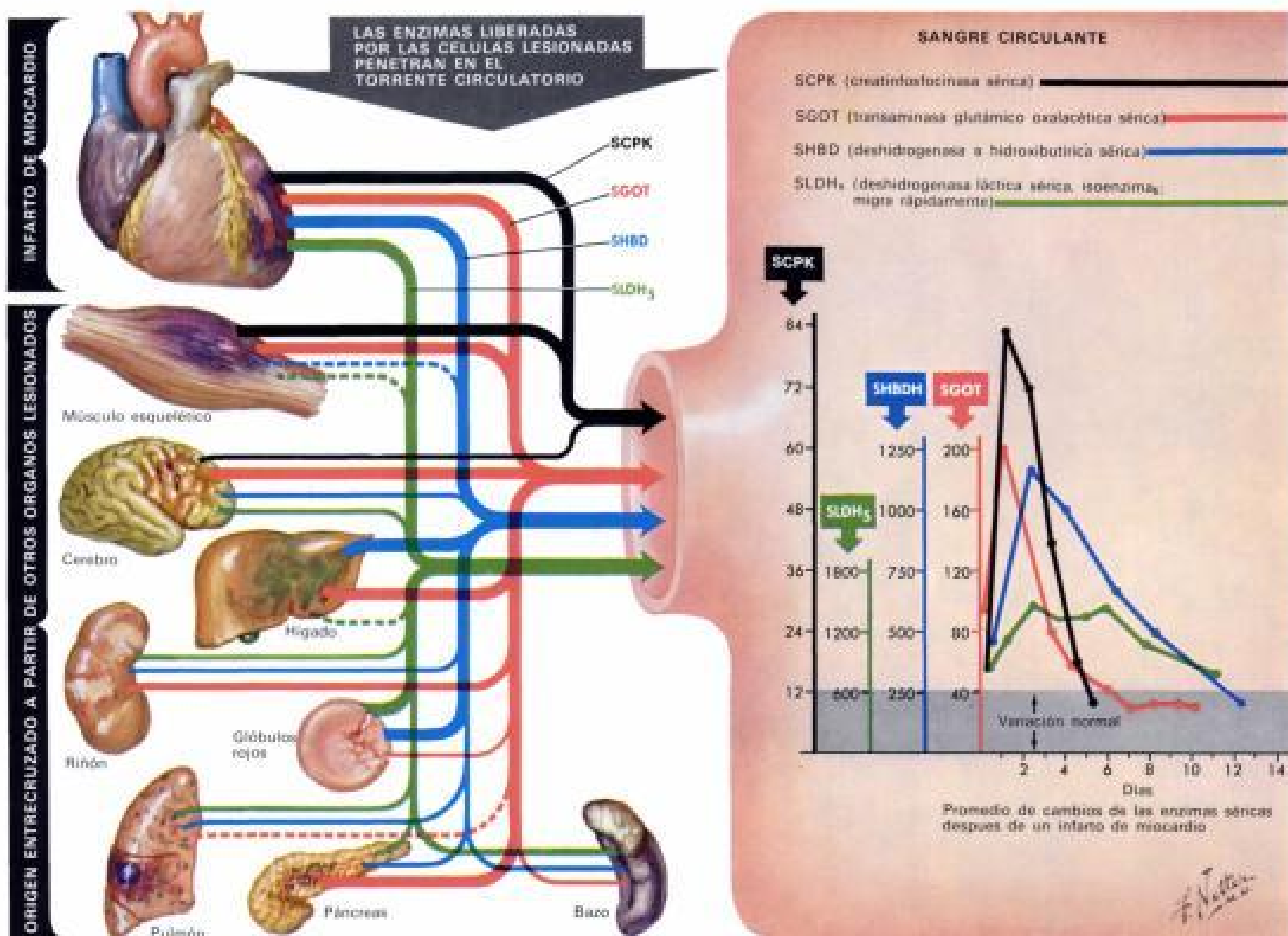
Insuficiencia tricuspídea. La *insuficiencia tricuspídea* causa pulsaciones *sistólicas* grandes de las venas yugulares y del *hígado hipertrofiado* y, a veces, un movimiento pendular típico del precordio. Sobre el *III* y *IV espacios intercostales izquierdos* se ausculta un *soplo sistólico*, *suave* y *silbante* que, de una manera típica, *aumenta con la inspiración*. Los *trazados* gráficos de la *presión del pulso* (indirectos *yugular* y *hepático*, y directos *aurícula derecha* mediante cateterismo) muestran una meseta sistólica típica, similar a un trazado de presión ventricular.

El principal problema *diagnóstico* es la diferenciación entre la insuficiencia tricuspídea relativa (común en la estenosis mitral) y la insuficiencia tricuspídea reumática. Si coexisten la estenosis y la insuficiencia de la válvula tricúspide, los trazados gráficos mostrarán un ascenso y un descenso más lentos de la meseta. No obstante, puede haber una insuficiencia de la válvula tricúspide pura o reumática predominante, y entonces sólo la observación prolongada y el hecho de que la digital no corrige la imagen confirmarán la causa del defecto.

En general, las personas afectas de lesiones tricuspídeas parecen más enfermas de lo que realmente están; pueden ser considerados pacientes ambulatorios o incluso continuar sus actividades durante muchos años antes de alcanzar el estadio final. Los diuréticos casi siempre son más efectivos que la digital.

Enfermedad multivalvular. Las combinaciones posibles son: estenosis doble (aórtica y mitral) o triple (mitral, aórtica y tricuspídea); insuficiencia aórtica más estenosis mitral; estenosis mitral más estenosis o insuficiencia tricuspídea; e insuficiencia aórtica más estenosis mitral, con afectación tricuspídea o sin ella.

Los *signos* son los correspondientes a los diferentes defectos, aunque resultan menos llamativos a no ser que predomine un defecto. Los *síntomas* son más graves que en los defectos únicos.



Enzimas séricas en el infarto de miocardio

La capacidad de medir la *actividad enzimática sérica* que se produce después de un *infarto de miocardio agudo* ha aumentado nuestra precisión *diagnóstica*, en series clínicas y en autopsias, hasta un 95%. La actividad enzimática aumentada después de una lesión aguda de la célula muscular cardiaca depende del gradiente entre la actividad enzimática hística y la sérica. Por ejemplo, la actividad de la transaminasa glutámico oxalacética (GOT) es 5.000 veces mayor en el músculo cardiaco humano que en el suero; la de la deshidrogenasa láctica (LDH), 3.000 veces. La liberación de enzimas musculares a partir del miocardio lesionado, con su alta acción enzimática, probablemente es la que condiciona el mayor aumento en la actividad sérica que sigue a una lesión aguda de la célula cardiaca.

Desde que se descubrió que la actividad glutamicooxalacética sérica aumenta tras un infarto agudo de miocardio, se ha comunicado también el aumento de la actividad de muchas otras enzimas, pero nuestro examen se limitará a la consideración de las cuatro que han sido mejor estudiadas y que más ampliamente se usan en todo el mundo. A menos que haya una lesión aguda de los órganos descritos, la actividad de estas enzimas no está alterada por una enfermedad infecciosa, degenerativa, neoplásica, metabólica o congénita.

Esquemáticamente está representado el *contenido relativo* de actividad enzimática en varios órganos. Puede verse que el *miocardio* es rico en las cuatro; el *músculo esquelético* en CPK, GOT y HBD; el *cerebro* en GOT y CPK; el *hígado* en GOT, pero menos en HBD y LDH_5; el *riñón* en GOT, con una actividad mínima de HBD y LDH_5; los *glóbulos rojos* tienen una gran actividad en LDH_5 y en HBD; los *pulmones* son los más ricos en HBD y en LDH_5; el *páncreas* y el *bazo* son ricos en GOT y tienen concentraciones mínimas de HBD y LDH_5.

Estas *concentraciones relativas* son importantes, puesto que las lesiones concomitantes de otros tejidos que no sean el corazón o los músculos esqueléticos no influyen en la actividad de la CPK, pero pueden aumentar los niveles de HBD y LDH_5. La hemólisis, por ejemplo, puede dar falsos niveles muy altos para estas dos enzimas, y la lesión de la célula hepática afecta principalmente la GOT (la HBD y la LDH_5 también, aunque menos). Por tanto, cuando se interpreten estas actividades, deberá considerarse igualmente la lesión de otros órganos.

La *tabla 1* es una lista de las actividades relativas de estas enzimas (junto con la LDH) en las enfermedades más frecuentes en que se producen alteraciones enzimáticas, y hace hincapié en la especificidad de la actividad CPK en el infarto agudo de miocardio.

Los cambios en la *actividad sérica* después del infarto de miocardio están representados a la derecha. Se ha informado que la actividad de la CPK es elevada del 60 al 100% de los pacientes después de un infarto agudo de miocardio; que se eleva a las 4 ó 6 horas después de la lesión de la célula miocárdica; que alcanza un pico entre las 12 y las 36 horas, y regresa a la normalidad en el plazo de 2 a 7 días, según sea el tamaño del infarto.

La actividad GOT se elevó en el 96% de los pacientes, después de un infarto agudo de miocardio, en 1.255 casos reportados en la literatura. (Esta es la enzima que se ha estudiado más a fondo.) Los picos se alcanzan de 12 a 24 horas después del infarto y la actividad vuelve a los límites normales dentro de 2 a 7 días, en parte según sea el tamaño del infarto. Elevaciones secundarias de las GOT siguen a un dolor torácico recurrente, debido a la extensión o el desarrollo de un nuevo infarto.

La precisión diagnóstica de las LDH después de un infarto no llega al 96% comunicado para las GOT. Los picos se desarrollan después de 3 ó 4 días, y regresan a la normalidad del día 8 al 14 en el 85% de los pacientes.

La actividad de la HBD se eleva en el 90 al 100% de los pacientes reportados con infarto de miocardio y alcanza el pico a las 48-72 horas, pero persiste durante 11 a 16 días. Esta larga vida media, o lento aclaramiento, permite confirmar el infarto en muestras de suero extraídas cuando las actividades de GOT y de CPK son ya normales. Los niveles de HBD se elevan después de una lesión de la célula muscular, pero están menos afectados por la lesión de las células hepáticas. La hemólisis dará falsos niveles altos.

La actividad de la HBD es muy similar a la de la LDH_5, puesto que la LDH, rápidamente migrante y relativamente estable al calor, que procede del miocardio tiene una alta actividad HBD. La LDH más lenta, pero inestable, procedente del hígado tiene una actividad HBD escasa. El análisis de la actividad de la HBD es más simple y más preciso que el de la LDH_5, cuando se realiza por colorimetría o espectrofotometría.

(*Continúa en la pág. 93*)

Enzimas séricas en el infarto de miocardio

(Continúa de la pág. 92)

Los estudios electroforéticos han fraccionado la LDH en 5 componentes; las fracciones que migran más rápidamente derivan del corazón, de los glóbulos rojos y del riñón, mientras que los componentes que se mueven más lentamente parece que proceden del hígado y de los músculos esqueléticos. La actividad LDH aumentada a continuación de un infarto de miocardio se debe principalmente a los componentes que migran con rapidez. Esta LDH miocárdica es relativamente estable al calor, de modo, que permite una diferenciación parcial entre la actividad LDH debida a la lesión de las células hepáticas y del músculo esquelético y la que tiene lugar después de una necrosis miocárdica. Los estudios preliminares de estos dos métodos, en el diagnóstico del infarto de miocardio, han sido prometedores, pero se han estudiado demasiado pocos pacientes para permitir una valoración definitiva del papel de las *isoenzimas* en tal diagnóstico, a pesar de las comunicaciones según las cuales la LDH miocárdica permanece elevada en el suero hasta 5 días después que la actividad de la LDH sérica total se haya normalizado.

El gráfico de la actividad enzimática muestra que en infartos grandes, la CPK se eleva a niveles proporcionalmente más altos: la CPK es 7 veces más alta que lo normal; la GOT, 5 veces; la HBD, 4 veces, y la LDH_1, 2 veces. La duración de la actividad aumentada es 2 ó 3 veces mayor para la LDH_1 y para la HBD que para la CPK y la GOT. Pequeños infartos causan una actividad de pico menor o una menor duración. Es importante recordar que una hemólisis mínima produce aumentos significativos en las actividades de la LDH_1 y de la HBD.

La LDH_1 (probablemente idéntica a la HBD) aumenta después de una lesión miocárdica, pero es mucho menos específica que la CPK. En cuanto a especificidad hística, las isoenzimas de la LDH e incluso de la CPK requieren estudios posteriores y más detallados. Aunque la amplia distribución de muchas enzimas está disminuida en numerosas estructuras celulares, esto no excluye la posibilidad de descubrir enzimas en el suero que reflejen localizaciones más específicas de la anormalidad celular, y que proporcionen también un índice más preciso del grado de lesión del músculo cardíaco y otros órganos.

A menos de que el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sea inequívoco, deberá medirse la actividad de varias enzimas. Puesto que los niveles de GOT y de CPK aumentan más rápidamente, facilitan un diagnóstico más *precoz*. Cuando se practican las determinaciones 2 días o más después de la lesión de la célula muscular cardíaca, las actividades de la LDH y de la HBD resultan más altas y persisten de 4 a 16 días. Cuando el infarto está complicado con una congestión aguda del hígado, un shock que dura 2 horas o más, una enfermedad hepática, o una pancreatitis, la CPK es la enzima de elección, puesto que su actividad no está alterada por estas entidades. Sería de desear la determinación de las cuatro enzimas; la CPK proporciona una mayor especificidad, mientras que la LDH_1 y la HBD permiten un diagnóstico *tardío*.

TABLA 1. ENFERMEDADES ASOCIADAS CON UNA ACTIVIDAD ENZIMATICA ALTERADA

	Cambios en la actividad enzimática			
	SGOT	SLDH	SHBD ($SLDH_1$?)	SCPK
Miocárdicas				
Infarto agudo	+++	++	+++	++++
Miocarditis	±	+	±	0
Pericarditis grave	+	+	±	0
Hepáticas				
Hepatitis	++++	++++	++++	0
Cirrosis	±	±	±	0
Ictericia obstructiva	++	++	++	0
Metástasis	++	++	++	0
Mononucleosis	+	+	+	0
Intoxicación por fármacos	+++	±++	+++	0
Colecistitis	0	0	0	0
Lesión lobular central	++	++	++	0
Shock, de más de 2 horas de duración	+++	+++	+++	0
Congestión pasiva aguda	+++	+++	+++	0
Arritmias persistentes rápidas	+	+	+	0
Lesiones musculares				
Atrición y quemaduras	++	++	++	++
Dermatomiositis	++	++	++	+++
Distrofia muscular	++	++	++	+++
Atrofia muscular	0	0	0	0
Cerebrales				
Accidentes vasculares cerebrales	±	±	±	+
Tumor cerebral	±	±	±	±
Enfermedades degenerativas	0	0	0	0
Trastornos convulsivos	0	0	0	0
Varias				
Infarto: riñón, bazo, intestino	++	++	++	0
Pancreatitis	+	+	+	0
Fármacos (opiáceos en el síndrome postcolecistectomía)	++	++	++	0
Infarto pulmonar grave	±	++	±	0
Hemólisis	±	+++	+++	0

Clave

0 = Sin cambio
± = Variables
+ = Ligeros
++ = Moderados
+++ = Notables
++++ = Graves

TABLA 2. ENFERMEDADES INFRECUENTEMENTE ASOCIADAS CON UNA ACTIVIDAD ENZIMATICA ALTERADA

	SGOT	SLDH	SHBD ($SLDH_1$?)	SCPK
Angina de pecho	0	0	0	0
Insuficiencia coronaria sin infarto	0	0	±	0
Fiebre reumática con carditis	±	±	0	0
Infecciones pulmonares	0	0	0	0
Peritonitis	0	0	0	0
Infecciones genitourinarias	0	0	0	0
Otras infecciones	0	0	0	0
Artritis	0	0	0	0
Otras enfermedades óseas	0	0	0	0
Dermatitis	0	0	0	0
Uremia	0	0	0	0
Neoplasias sin afectación hepática	0	±	±	0
Leucemias	0	±	±	0
Anemias	0	0	±	0
Enfermedades metabólicas	0	0	0	0
Enfermedades alérgicas	0	0	0	0
Embarazo	0	0	0	0

CLASIFICACION ETIOLOGICA DEL SHOCK

CENTRAL (CARDIOGENICO): ALTERACION DEL VACIADO CARDIACO	Insuficiencia primaria del gasto cardiaco debida a un menoscabo en la acción de bombeo	Miocárdico	Infarto de miocardio Miocarditis aguda Insuficiencia terminal
		Valvular	Ruptura de una cúspide valvular Ruptura de las cuerdas tendinosas
	Insuficiencia secundaria del gasto cardiaco debida a un llenado deficiente	Mecánico	Taponamiento pericárdico Embolismo pulmonar masivo Obstrucción valvular por un tumor auricular o un trombo
		Funcional	Taquicardias ectópicas Arritmias graves
PERIFERICO: ALTERACION DEL RETORNO VENOSO	Volumen sanguíneo disminuido: hipovolemia verdadera (hemogénico)	Hemorrágico (pérdida de sangre)	Hemorragia Externa Interna
		Traumático (pérdida de plasma)	Quemaduras o traumatismos extensos
		Por deshidratación (pérdida de agua)	Por los riñones Diabetes Enfermedad de Addison Por el conducto gastrointestinal Vómitos Diarrea Por las glándulas sudoríparas Calor sofocante
	Almacenamiento o secuestración de la sangre; hipovolemia relativa (microvasogénico)	Endotóxico (endotoxinas)	Infección severa bacteriana o viral
		Anafiláctico (anafilaxia)	Histamina o sustancias histaminomiméticas
		Neurogénico, reflejo, o neurohumoral (neurovaso-depresión)	Dolor Fármacos (anestésicos, soporíferos, etc.) Golpe de calor

Shock

El *shock* cardiovascular puede definirse como un proceso patológico, de naturaleza hemodinámica y metabólica, característicamente agudo, producido por alteraciones de los mecanismos vasopresores, acompañado de una insuficiencia circulatoria grave y generalizada, y caracterizado por un síndrome clínico en el cual el hecho más llamativo es la hipotensión arterial asociada con signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático. Puede haber hipotensión sin shock, pero no puede haber shock sin hipotensión. La hiperactividad del sistema nervioso autónomo es un hecho esencial del shock.

Insuficiencia cardiocirculatoria

El síncope, la insuficiencia cardiaca, el shock y el paro cardiocirculatorio son cuatro condiciones que implican una incapacidad del sistema cardiovascular para proporcionar adecuadamente sangre a los tejidos periféricos, en relación a sus necesidades.

En el *síncope* el déficit está principalmente en el cerebro. Aunque es agudo, no es grave; carece de repercusiones metabólicas; no es de carácter evolutivo, sino breve y rápidamente reversible. Suele ser autolimitado pero, si se prolonga, puede acabar, aunque muy raramente, en un paro cardiocirculatorio y en la muerte. Este episodio ocurre a menudo sin cambios cardiocirculatorios patológicos subyacentes, (síncope funcional).

En la *insuficiencia cardiaca* la hipoperfusión se produce con una lentitud relativa y es de escasa magnitud, sin que clínicamente hayan repercusiones metabólicas significativas. Hay tiempo para que los mecanismos compensadores entren en juego y, por tanto, es tolerable y compatible con la vida durante considerables periodos de tiempo.

En el *shock*, la hipoperfusión hística es aguda y grave. Conduce a importantes trastornos metabólicos y es rápidamente evolutiva. El organismo carece de tiempo o de capacidad (o de ambos) para poner en juego los mecanismos compensadores. En sus comienzos es reversible, pero, a partir de un cierto punto, entra en la fase de círculo vicioso (hemodinámico y metabólico) y progresa inevitablemente hacia una fase irreversible que conduce al paro cardiocirculatorio y a la muerte. Este es un proceso típico.

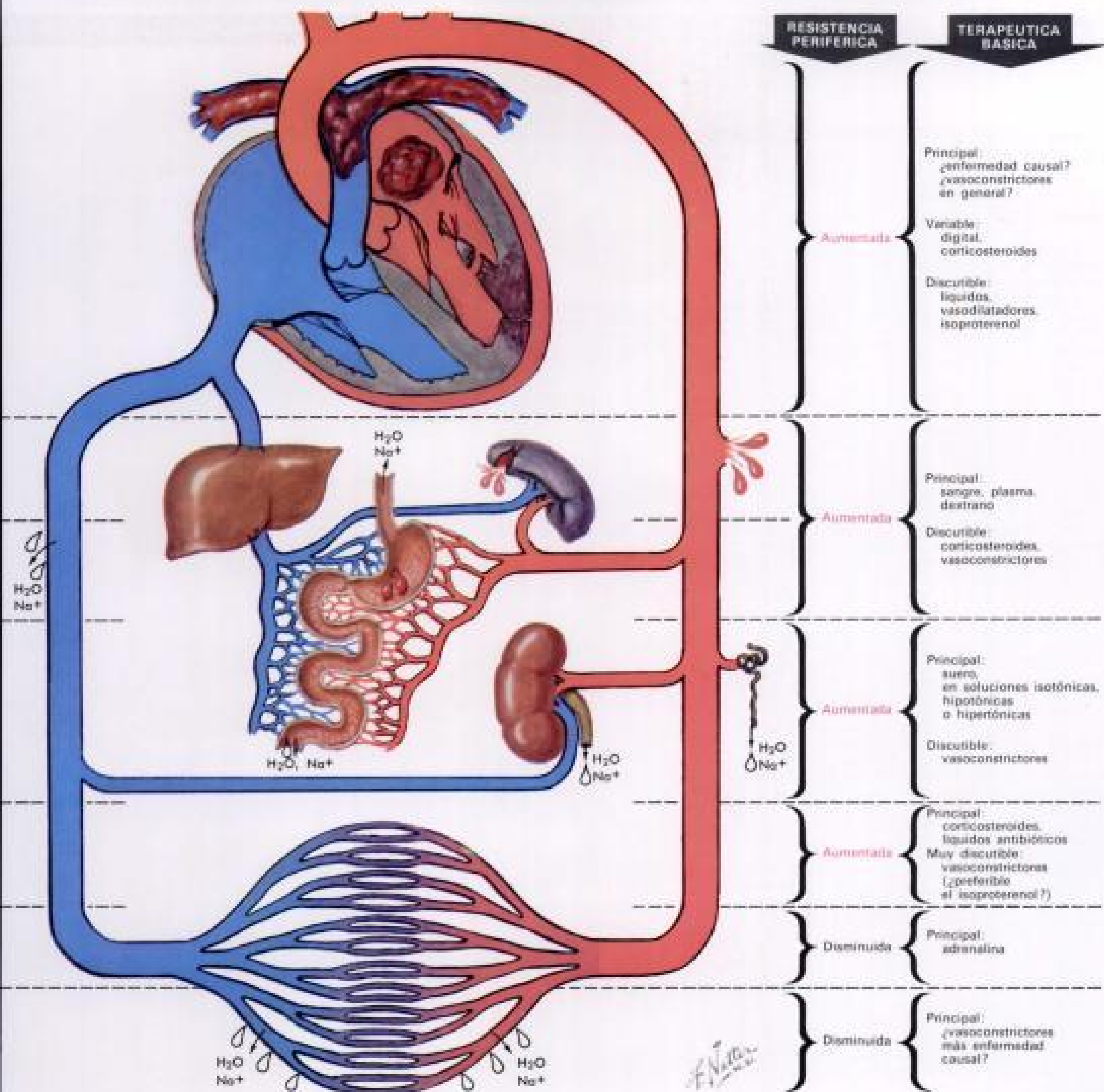
La *parada cardiocirculatoria* implica un déficit total o casi total del flujo sanguíneo a los tejidos periféricos, debido a la insuficiencia del corazón al bombear la sangre, a causa de la tremenda atonía, de la dilatación del lecho vascular periférico o de ambas a la vez. Es extremadamente aguda y grave, conduce rápidamente a graves trastornos metabólicos generalizados, y es explosivamente evolutiva. Es compatible con la vida sólo durante unos pocos minutos, a menos que se practiquen rápidamente y con éxito maniobras de resucitación. Puede representar el período terminal de todas las enfermedades o constituir un accidente en un sujeto con un sistema cardiocirculatorio normal.

Clasificación

Las causas básicas del shock pueden ser *centrales* (es decir, a nivel del corazón) o *periféricas* (es decir, a nivel del lecho vascular). Aquellos pacientes que pertenecen al primer grupo presentan una deficiencia en el *vaciado cardiaco*, ya sea *primaria* a causa de un déficit en el poder de *bombeo* del corazón, o *secundaria* por una deficiencia de *llenado*, y ambas pueden llamarse *cardiogénicas*. Las que se originan en la periferia del sistema circulatorio presuponen un *menoscabo del retorno venoso* de la sangre, debido a dos causas principales: 1) disminución del volumen sanguíneo (hipovolemia verdadera), que puede denominarse *hemogénica* porque su génesis está en los componentes sanguíneos, o 2) almacenamiento o secuestro de la sangre (hipovolemia relativa), que puede designarse como *microvasogénica*, porque su génesis está a nivel de la microcirculación.

El shock hemogénico puede ser el resultado de: 1) una hemorragia *(shock hemorrágico)*; 2) una pérdida de plasma a consecuencia de quemaduras o traumas hísticos *(shock traumático o shock del quemado)*, o 3) una pérdida de agua y electrólitos *(shock por deshidratación)*.

El shock microvasogénico es debido a: 1) endotoxinas procedentes de una infección grave, capaces de causar



también una importante disminución de la acción de bombeo cardiaco (*shock endotóxico*); 2) la histamina o sustancias afines (*shock anafiláctico*), o 3) puede ser neurogénico debido a factores reflejos tales como un dolor intenso, fármacos (anestésicos, barbitúricos, etc.), o calor (golpe de calor). Todos éstos pueden ser llamados shocks *neurovasodepresores*, y a veces se producen de modo intercurrente.

Evolución

Aunque el shock puede ser iniciado por cualquiera de los factores que se mencionaron antes, no es raro que rápidamente entren otros en juego, agravando la situación y creando un círculo vicioso. Así, aunque el shock puede ser precipitado por un infarto de miocardio con un gasto cardiaco deficiente, la hipoxia periférica consiguiente a veces causa, más tarde, una dilatación y un aumento de la permeabilidad del lecho vascular periférico. De una manera similar, si el shock está producido por un dolor intenso o por una liberación de histamina, que provocan una vasodilatación periférica, el consiguiente almacenamiento de sangre causa una disminución del retorno venoso y, por lo mismo, un gasto cardiaco disminuido, que conduce eventualmente a un aumento del almacenamiento y de la permeabilidad vascular.

En el shock ocasionado por la mayoría de las causas reseñadas, la resistencia periférica, paradójicamente, está al comienzo elevada, debido a la constricción compensadora de las arteriolas precapilares y de las vénulas poscapilares; no obstante, en el shock anafiláctico y en el neurogénico o reflejo («neurovasodepresor»), la resistencia se encuentra inicialmente disminuida. Esto es de gran importancia para el *tratamiento*, en particular respecto a la administración de vasoconstrictores.

Hechos clínicos y tratamiento

Los *signos y síntomas* del shock pueden clasificarse según sean debidos a: 1) *alteraciones hemodinámicas* (hipotensión arterial, pulso filiforme, cianosis, astenia, oliguria); 2) *hipoperfusión celular* (trastornos de la conciencia, letargo, disnea, acidosis metabólica), y 3) *hiperactividad del sistema neurovegetativo* (taquicardia, palpitaciones, palidez, sudor frío, tendencia al íleo paralítico y, también, hipersuprarrenalismo).

A medida que se va conociendo mejor la etiología del shock cardiovascular, se va imponiendo un *tratamiento* más racional de esta afección. Hay que pensar siempre en términos fisiopatológicos, lo cual capacita de una manera prometedora para tratar síndromes específicos y no síntomas. De cualquier forma el tratamiento, como el *diagnóstico*, debe ser inmediato.

Paro cardiopulmonar y tratamiento

Resucitación externa

El paro cardiopulmonar, o muerte súbita, es el cese inmediato e inesperado de la circulación y la respiración espontáneas. Puede ocurrir en el ahogo, en la asfixia de cualquier otra causa, como una reacción adversa a los fármacos o a la anestesia, en un bloqueo cardiaco súbito, en la electrocución, o después de una estimulación vagal excesiva.

La etiología del *paro cardiopulmonar* puede concernir en primer lugar a una insuficiencia ventilatoria (como en aquellos casos que resultan de una asfixia, y que el paro cardiaco se produce a consecuencia de la anoxia miocárdica) o puede incluir una malfunción cardiaca, tal como una arritmia mecánicamente inefectiva (taquicardia ventricular, fibrilación o asistolia) que sigue a un infarto de miocardio.

En el paro cardiopulmonar hay 3 tipos de patrones electrocardiográficos: 1) *asistolia cardiaca*, con una línea recta en el trazado; 2) *fibrilación ventricular* (pág. 68), con un patrón electrocardiográfico irregular e incoordinado, que es el producto de una contracción asincrónica de las diferentes fibrillas miocárdicas, y 3) *colapso cardiovascular profundo* (llamado también desplazamiento hacia abajo del marcapaso cardiaco), en que puede registrarse una descarga eléctrica coordinada, pero con una inefectiva acción mecánica resultante del miocardio. La asistolia usualmente es el resultado de cierta hipoxia cardiaca generalizada, secundaria a una insuficiencia respiratoria o a un paro respiratorio. Puede producirse también después de una súbita y completa disociación auriculoventricular, de una sobredosificación medicamentosa profunda, o de una marcada estimulación vagal. La fibrilación ventricular suele ser secundaria a una irritabilidad del miocardio ventricular. Un colapso cardiovascular profundo es el resultado de una depresión o una isquemia miocárdicas generalizadas.

En el tratamiento, las medidas de emergencia van encaminadas hacia la restauración de la circulación de sangre oxigenada mediante la respiración artificial. El cerebro es el tejido corporal más sensible a la anoxia y sufrirá un daño celular irreversible en tan poco tiempo como 4 ó 6 min, dependiendo de las condiciones fisiológicas antecedentes. Las medidas de emergencia tienen que instaurarse dentro de este breve periodo de tiempo. A continuación del restablecimiento artificial de la circulación de sangre oxigenada, las *medidas definitivas* van encaminadas a restablecer la espontaneidad tanto de la ventilación como de la circulación. Estas medidas consisten en: 1) el empleo de agentes farmacológicos para estimular el miocardio y mejorar la circulación artificial; 2) la determinación electrocardiográfica de la actividad cardiaca; 3) la desfibrilación del corazón de la fibrilación ventricular u otras arritmias, si están presentes, y 4) el empleo ulterior de estimuladores cardiacos o, si es necesario, de agentes farmacológicos depresores. Después de reactivar con éxito la ventilación y la circulación, hay que proteger el sistema nervioso central de ulteriores lesiones mediante la adopción de las medidas oportunas para prevenir el edema cerebral.



Cabeza hiperextendida, nariz comprimida, mentón impulsado hacia delante en preparación de la respiración boca a boca

Presión intermitente aplicada con el talón de la palma sobre el extremo inferior del esternón: simultáneamente se practica respiración boca a boca



Corazón comprimido de manera intermitente entre el esternón y las vértebras

La *resucitación cardiopulmonar externa* es la más simple de las medidas de emergencia inmediatas. De entrada debe practicarse la ventilación, que irá seguida de la *compresión cardiaca* externa. Se coloca al paciente en posición supina sobre una superficie dura, se le limpia la boca y, con la *cabeza en hiperextensión*, se le *ventila* (*boca a boca*) con aire espirado. Con una mano, el resucitador *pinza la nariz* y la usa también para mantener la cabeza en hiperextensión. La otra mano agarra la mandíbula por el borde y la empuja hacia arriba y adelante, para abrir al máximo la vía aérea. La boca del resucitador se abre ampliamente, se hace una inspiración profunda, y se aplica la boca a la del paciente, procurando que haya un cierre perfecto. Se insufla luego el aire al interior de la víctima para que el tórax se eleve. El resucitador saca la cabeza y permite que el aire se exhale pasivamente. Se hacen dos o tres respiraciones rápidas, y entonces el mismo u otro resucitador pasa a practicar la compresión cardiaca externa. El *talón de una mano* se coloca *sobre la mitad inferior del esternón* en sentido longitudinal, y la mano contraria se coloca encima de ella. A continuación se utiliza todo el peso del cuerpo del resucitador para *comprimir hacia atrás el esternón*, de manera que *comprima el corazón contra la columna vertebral*. Se deprime el esternón unos 4 ó 5 cm, y se mantiene la presión durante medio segundo, para liberarla luego rápidamente. Se aplica de nuevo la presión, manteniendo una frecuencia aproximada de 80 veces por minuto. Si sólo hay un resucitador, debe volver de nuevo (aproximadamente cada 15 seg) a practicar una o dos ventilaciones rápidas. Si hay dos resucitadores, la ventilación se efectúa entre cada cinco y seis compresiones cardiacas. La ventilación artificial y la circulación artificial deben ser continuadas hasta que se reinstaura la espontaneidad de estas funciones. Esto comporta medidas definitivas, como se subraya a continuación.

La efectividad de la circulación de sangre oxigenada se evidencia por la contracción de las pupilas, por el

(Continúa en la pág. 97)

MASAJE CARDIACO INTERNO

Paro cardiopulmonar y tratamiento

(Continúa de la pág. 96)

tinte rosado que adquieren la piel y las membranas mucosas, y, en ocasiones, por movimientos espontáneos.

Masaje cardiaco interno

El reconocimiento por parte de los médicos de la última mitad del siglo XIX de que se encontraban con paros circulatorios (cardiacos) súbitos en pacientes, debido a una reacción idiosincrática a los anestésicos, condujo a una investigación experimental y a la ultimación de técnicas efectivas de resucitación cardiopulmonar. Fue en 1881 que Niehaus comunicó el primer intento de resucitación cardiaca en el hombre, aunque sin éxito, utilizando la técnica de compresión cardiaca a corazón abierto desarrollada por Schiff. La primera utilización con éxito del método de Schiff tuvo lugar en 1901; pero incluso antes de esto, en 1885, Köenig describió un método de compresión cardiaca externa, y en 1891 Maass reportó los detalles de dos aplicaciones con éxito de esta técnica. No obstante, la resucitación cardiopulmonar externa no fue aplicada esencialmente hasta que fue redescubierta por Kouwenhoven y cols. en 1960. El *masaje cardiaco interno o directo*, el procedimiento que prevaleció para el paro cardiaco desde 1901 a 1960, todavía se emplea a menudo y está especialmente indicado cuando la causa del paro cardiaco puede estar en el interior del tórax, tal como después de un aplastamiento o una herida penetrante del pecho. También es obligado si la compresión cardiaca externa es imposible debido al gran tamaño del paciente. Cuando el tórax está ya abierto, como durante una intervención quirúrgica torácica, y sobreviene un paro cardiaco súbito, el masaje cardiaco interno es el método idóneo.

En una situación de *emergencia*, se practica rápidamente en condiciones no estériles una toracotomía izquierda anterior; *se abre el tórax* a nivel del *IV o V espacio intercostal*. Se separan manualmente las costillas; se introduce la *mano izquierda*, y se *aprehende el corazón*, inicialmente a través del pericardio con la palma de la mano hacia el ápex de los ventrículos. A continuación se realiza una maniobra como de ordeñamiento, estrujando el corazón desde el ápex hacia la base. De esta manera la sangre es bombeada hacia la circulación pulmonar y la sistémica. La *compresión* se mantiene aproximadamente de 1/3 a 1/2 segundo y luego se libera totalmente para permitir el llenado venoso. Se repite la maniobra aproximadamente 80 veces/min. Se abre el pericardio por delante del nervio frénico, tan pronto como se disponga de un separador y unas tijeras. Una vez abierto el pericardio, se puede realizar una mejor aprehensión del corazón y obtener una mejor compresión cardiaca.

Se coloca un *separador de costillas* (pág. 98), cuando se disponga del mismo, y se adoptan condiciones más asépticas. Simultáneamente con la circulación artificial, se deben ventilar los pulmones mediante la intubación de la tráquea y la insuflación a presión positiva con un balón autoexpandible, tal como se ve en la figura. Los métodos de ventilación mediante aire espirado resultan menos efectivos con el tórax abierto, aunque pueden ser empleados.



Posición de la mano sobre el corazón para el masaje por compresión cardiaca directa

Tórax abierto por el IV o V espacio intercostal izquierdo; corazón agarrado y comprimido intermitentemente por la mano izquierda a medida que se inyecta un agente vasopresor cardiotónico intracardiaco

Con el masaje cardiaco interno (compresión) se identifica rápidamente el estado del corazón: es decir, la *asistolia* se reconoce por un corazón totalmente quieto; la *fibrilación ventricular* por una crispación difusa e irregular u onda cardiaca que se mueve, pero sin una contracción coordinada, y el *colapso cardiovascular profundo* por la presencia de débiles contracciones ventriculares que obviamente no impulsan sangre. Es del todo manifiesto cuándo se necesita una desfibrilación y cuándo sólo se requiere una terapéutica con fármacos.

Con la resucitación cardiopulmonar externa los medicamentos vasopresores y cardiotónicos iniciales se administran incluso antes que se conozca el tipo de paro cardiaco, habida cuenta de que son igualmente aplicables en todas las situaciones. Por lo general, con el masaje cardiaco interno se emplean de inmediato los mismos agentes. Se dan 0,5 mg de adrenalina directamente en la corriente sanguínea, ya sea mediante una inyección intracardiaca o por vía intravenosa, si ésta es practicable. Esta dosis de adrenalina se repite cada 3 ó 5 min para producir una estimulación continua del corazón y una vasoconstricción periférica, logrando por consiguiente un mayor bombeo de sangre al cerebro y al miocardio. El bicarbonato sódico (u otro agente alcalinizante) se administra también intravenosamente, en cantidades aproximadas de 44 mEq cada 10 min, en orden a prevenir el desarrollo de una acidosis metabólica grave. En casos de paro cardiopulmonar, la utilización de las técnicas de masaje cardiaco externo o interno, con la administración de agentes cardiotónico-vasopresores y soluciones tampón, logrará la restitución de la actividad cardiaca desde una asistolia o un colapso cardiovascular profundo. La fibrilación ventricular requiere un tratamiento especial.

Desfibrilación

La fibrilación ventricular es la falta de coordinación de las contracciones del músculo cardiaco. Es debida a una descarga independiente del potencial eléctrico de

(Continúa en la pág. 98)

DESFIBRILACION

Paro cardiopulmonar y tratamiento

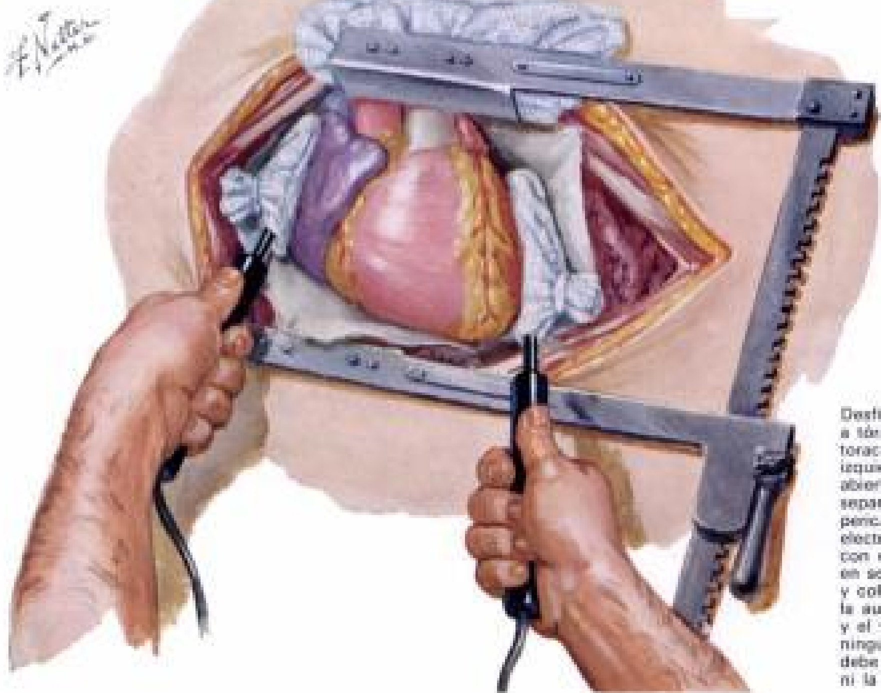
(Continúa de la pág. 97)

Desfibrilación externa (a tórax cerrado): electrodos lubricados con pasta electródica; uno situado sobre la base del corazón a nivel del I espacio intercostal, y el otro sobre el ápex justo por debajo del pezón izquierdo; ambos se aprietan firmemente contra la pared torácica

las fibrillas miocárdicas. En raras ocasiones revierte espontáneamente al ritmo sinusal. Prevost y Battelli, en 1889, publicaron unas investigaciones sobre métodos eléctricos para detener la fibrilación y reinstaurar un ritmo sinusal espontáneo. Estos estudios fueron ampliados por Hooker, Kouwenhoven y Langworthy, desde 1928 a 1932, y fueron aplicados con éxito por primera vez, usando un choque eléctrico de contacto directo, por Beck, en 1947. Kouwenhoven, y también Zoll a mediados de 1950 idearon un desfibrilador eléctrico que podía ser empleado a través del tórax cerrado. Este método revolucionó las indicaciones y las técnicas de la aplicación de la electricidad al tratamiento de las arritmias cardiacas. Hoy día, con el desfibrilador de corriente continua, es posible no sólo convertir las peligrosas fibrilaciones ventriculares y taquicardias ventriculares en un ritmo sinusal coordinado, sino también resolver los ritmos menos graves, el flúter auricular, la fibrilación auricular, y otros ritmos supraventriculares, en pacientes que están seriamente afectados por esos trastornos.

La *desfibrilación externa (a tórax cerrado)* del corazón, ya sea de arritmias ventriculares o supraventriculares, se logra mediante la aplicación a la pared torácica de dos *electrodos* de palas bien aislados, *uno* de los cuales *se coloca sobre el ápex del corazón (justo por debajo del pezón izquierdo)*, y el *otro sobre la base del corazón (en el I espacio intercostal derecho)*. Al utilizar el desfibrilador de corriente continua, se selecciona un punto determinado entre los 100 y los 400 W/seg, y el médico aplica la corriente con un conmutador que hay en el extremo de uno de los electrodos, pero *sólo después* que todos los presentes hayan dejado de estar en contacto con el paciente. Si el choque inicial no ha conseguido desfibrilar el corazón (lo cual se aprecia en el electrocardiograma), se necesitan entonces choques repetidos, probablemente ajustando el aparato a más watios por segundo.

La *desfibrilación interna o a tórax abierto* se lleva a cabo a través de una *toracotomía anterior izquierda*. Es preciso *abrir el pericardio*. Las palas *electrodos*, un tipo especial con una superficie cóncava, *se envuelven con una gasa y se empapan de solución salina*. Una pala se coloca sobre la *aurícula derecha*, y la otra sobre el *ventrículo izquierdo*. Se aplican entre 10 y 60 W/seg a través del corazón, *después que todos los presentes hayan dejado de estar en contacto con el paciente*. El choque tiene que aplicarse bajo el control de un médico que es quien sostendrá las palas.



Desfibrilación a tórax abierto: toracotomía anterior izquierda que se mantiene abierta con un separador costal, pericardio abierto, electrodos envueltos con una gasa empapada en solución salina y colocados sobre la aurícula derecha y el ventrículo izquierdo; ninguna persona debe tocar al paciente ni la cama

Para obtener una desfibrilación permanente del ventrículo, puede ser necesario emplear, intravenosamente, fármacos depresores cardiacos, tales como el cloruro de lidocaína a dosis de 25 a 50 mg, el gluconato de quinidina a dosis de 100 a 200 mg, o de 100 a 200 mg, de cloruro de procainamida. Estos agentes farmacológicos deprimen los focos irritables (los probables sitios de origen de los estímulos repetitivos que causan la taquicardia ventricular o la fibrilación). En la desfibrilación externa (a tórax cerrado), se aprecian los resultados mediante el electrocardiograma, pero con la desfibrilación a tórax abierto cabe determinarlos por observación directa.

La fibrilación del miocardio tiene que ser lo suficientemente vigorosa e intensa para que, después de una despolarización completa del miocardio por el choque eléctrico masivo, sea posible una descarga coordinada espontánea. Cuando el miocardio está deficientemente oxigenado y la fibrilación es poco intensa, la desfibrilación no es posible. El empleo de la adrenalina, 0,5 mg intravenosamente, refuerza la acción miocárdica y permite que la desfibrilación se obtenga más fácilmente.

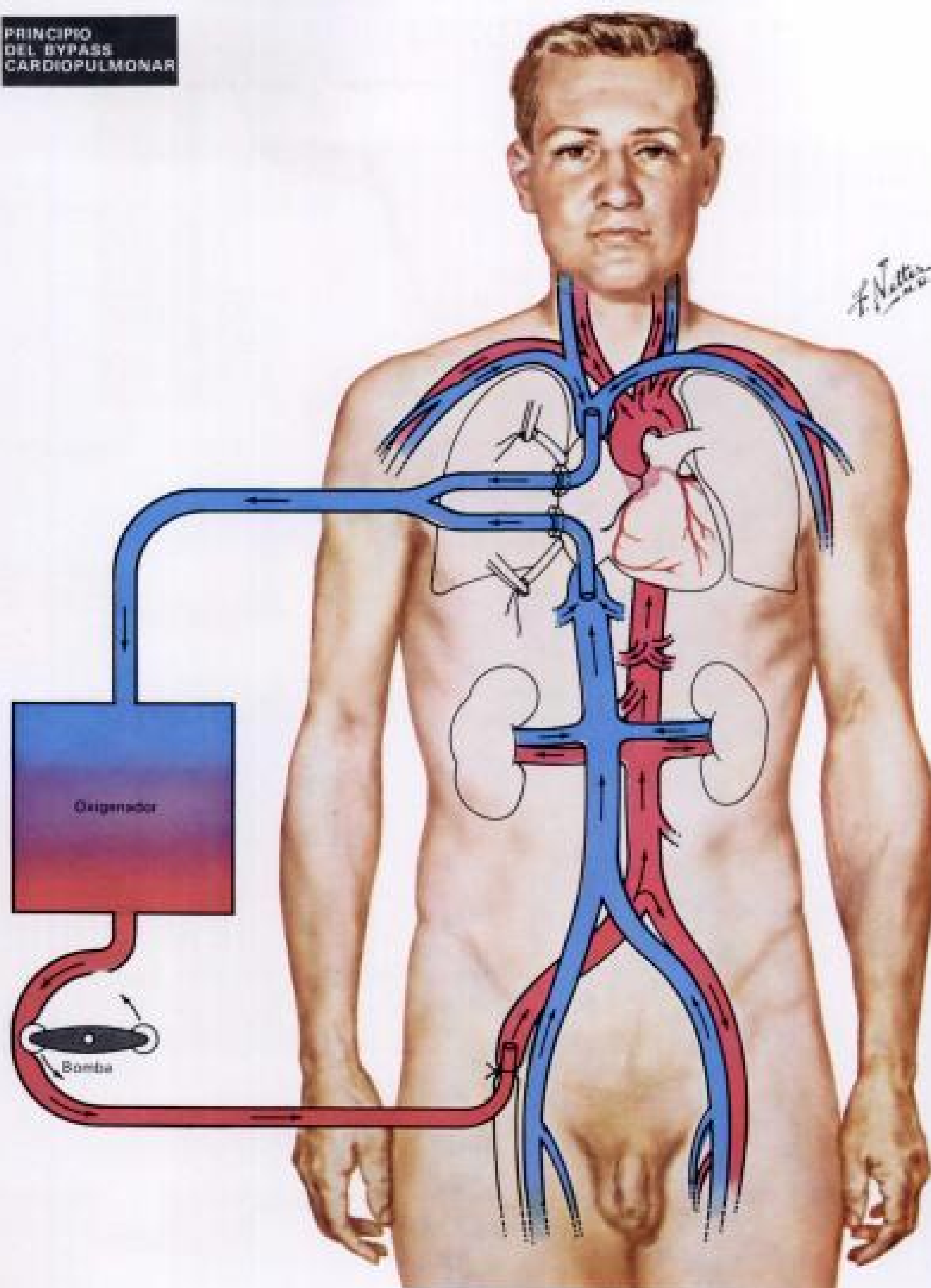
Una vez que se ha reinstaurado la acción cardiaca espontánea, se mantiene la función cardiaca mediante fármacos vasopresores, según las necesidades. Si las contracciones cardiacas son débiles, se administra cloruro cálcico, de 0,5 a 1 g, por vía intravenosa a dosis repetidas cada 5 min. Se prosigue la ventilación artificial hasta lograr una buena ventilación espontánea.

Después de un masaje cardiaco a tórax abierto, el paciente ha de ser llevado a la sala de operaciones para proceder al cierre del tórax. Se irrigan los espacios pleural y pericárdico con solución salina, y se cierra holgadamente el pericardio. Se aproximan las costillas con catgut, y se cierra la pared torácica por planos, también con catgut. En el espacio pleural se deja un antibiótico de amplio espectro, y se administran al paciente antibióticos intravenosos a grandes dosis durante una semana. Es sorprendente la baja frecuencia de infecciones, incluso en el caso de que el masaje cardiaco de emergencia con el tórax abierto se haya practicado en condiciones no estériles.

Con la resucitación cardiopulmonar externa no se necesitan procedimientos operativos especiales, pero el paciente tiene que ser internado en la unidad de cuidados intensivos para una observación atenta. Cualquier evidencia de que disminuye la función cerebral debe ser tratada con urea intravenosa, hipotermia y corticosteroides.

PRINCIPIO DEL BYPASS CARDIOPULMONAR

Circulación extracorpórea



El principio del bypass cardiopulmonar

La máquina corazón-pulmón hace posible operar el corazón bajo un control visual directo. Esto es necesario para lograr una reparación precisa de las válvulas cardiacas, para reemplazar las válvulas por prótesis o para cualquier operación intracardiaca que sea necesaria a fin de corregir anormalidades congénitas o adquiridas. Este recurso permite también las operaciones sobre las arterias coronarias y sobre el arco ascendente de la aorta.

Antes que se desarrollase esta máquina, todas las operaciones intracardiacas se practicaban guiándose por el tacto, sin la ayuda visual, o se realizaban con hipotermia corporal total. Esta última técnica proporcionaba alrededor de 8 min para realizar operaciones en el interior del corazón exangüe; un *oxigenador de bomba*, en cambio, permite que las operaciones intracardiacas se prolonguen sin peligro por espacio de algunas horas.

Durante el *bypass cardiopulmonar*, toda la sangre venosa que ordinariamente retorna a la aurícula derecha es desviada hacia un circuito extracorpóreo. La sangre se hace pasar luego por un pulmón artificial, donde puede captar *oxígeno* y desprender *anhídrido carbónico*. (La eliminación del anhídrido carbónico es una importante función del pulmón artificial; de ahí que el término «oxigenador» no sea descriptivo del todo.) Después de pasar a través del pulmón artificial, la sangre renovada se bombea al interior del sistema arterial del paciente. De esta manera, el corazón y los pulmones no contienen sangre, a excepción de la pequeña cantidad que penetra en los vasos pulmonares por las arterias bronquiales. Cuando se abre el corazón esta sangre se aspira suave pero continuamente, y se vierte, junto con la sangre venosa, a la máquina corazón-pulmón.

Suelen usarse dos cánulas de plástico, introducidas a través de la pared de la aurícula derecha en el interior de las *venas cavas*, para conducir la sangre venosa desde el corazón al oxigenador de bomba. Se colocan luego cintas de algodón alrededor de las cavas y de las cánulas que están en su interior. Antes de apretar estas cintas parte de la sangre de las venas cavas continúa fluyendo alrededor de las cánulas hacia el corazón y los pulmones del paciente; de manera que, en este momento, estos órganos sólo están parcialmente cortocircuitados. Apretadas las cintas, la sangre del sistema venoso deriva hacia el circuito extracorpóreo.

En ciertos casos, cuando hay que realizar las operaciones en el lado izquierdo del corazón o en la aorta, se coloca una sola cánula grande en la aurícula derecha o en el ventrículo derecho. A continuación se pinza la arteria pulmonar, y toda la sangre venosa fluye hacia la máquina corazón-pulmón.

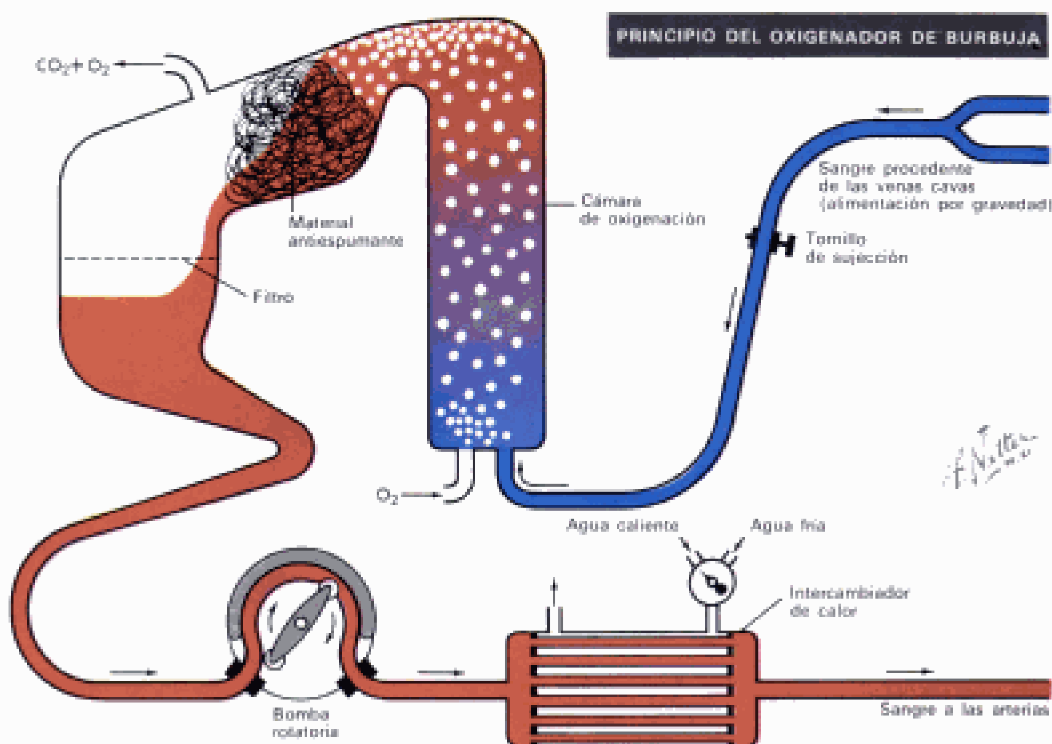
La velocidad del flujo de la sangre venosa que va del paciente al circuito extracorpóreo puede aumentarse, ya elevando la presión venosa sistémica del paciente, ya mediante transfusiones de sangre, o reduciendo por succión la presión en las cánulas venosas.

Después del paso de la sangre venosa a través del oxigenador de bomba, donde tiene lugar el intercambio gaseoso, la sangre se devuelve al paciente a través de una cánula insertada en una *arteria periférica*. Para este propósito suele elegirse la arteria femoral común, o la arteria iliaca externa. Ocasionalmente, puede insertarse la cánula, mediante una incisión, en la aorta ascendente o en la arteria subclavia izquierda proximal.

Los pacientes adultos sometidos a anestesia general tienen un gasto cardiaco aproximado de 2,4 l/m^2 de superficie corporal.

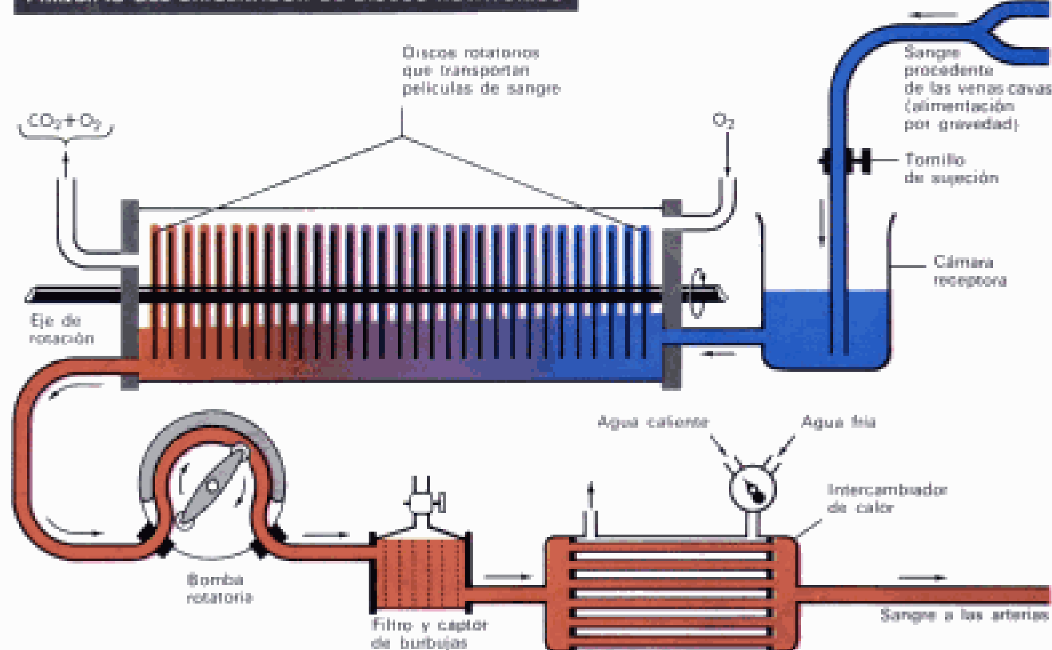
A través del circuito extracorporeo debe mantenerse una velocidad de flujo sanguíneo igual a ésta; con velocidades menores, sobreviene una acidosis metabólica.

(Continúa en la pág. 100)



Circulación extracorpórea

(Continúa de la pág. 99)



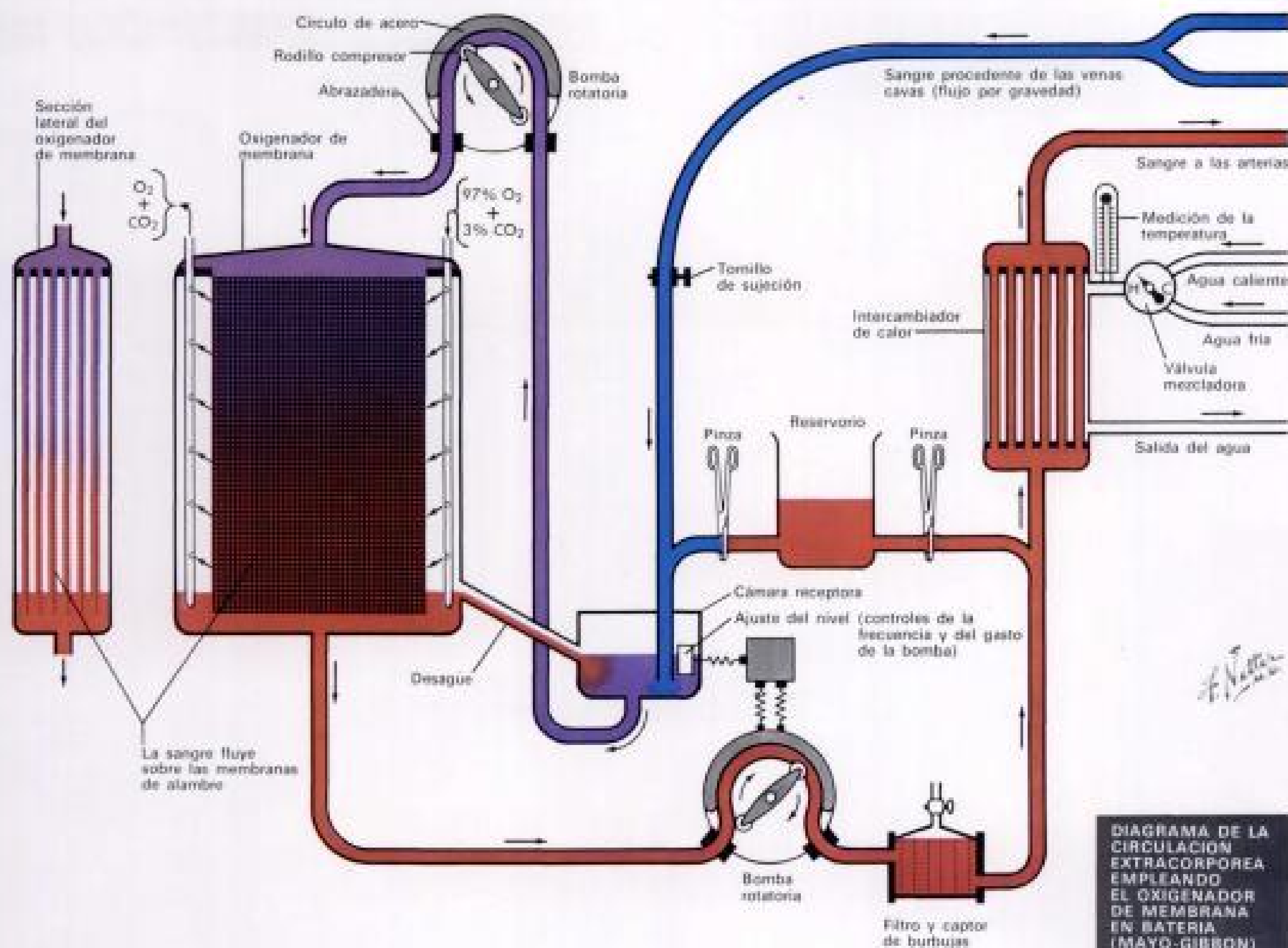
La mayoría de las máquinas corazón-pulmón tienen dos o más *bombas* incorporadas en el circuito extracorpóreo. Usualmente el solo *drenaje* que produce la *gravedad* proporciona una presión negativa suficiente para extraer la sangre venosa del cuerpo del paciente. Se requiere una bomba de «aspiración coronaria» para aspirar la pequeña cantidad de sangre que penetra en las cámaras cardíacas, después de desviar la sangre de las venas cavas, tal como hemos visto anteriormente. Se requiere una bomba «arterial» para impulsar la sangre desde el oxigenador a las arterias del paciente. Con ciertos tipos de pulmones artificiales (especialmente los de oxigenador tipo membrana) se usa una tercera bomba de «recirculación» para mantener un flujo constante de sangre venosa en el circuito extracorpóreo. El propósito de esto es mantener un volumen constante de sangre, en todo momento, en el pulmón artificial. Un cambio en la velocidad del flujo sobre las rejas de un oxigenador altera el grosor de la película de sangre que se deposita en las mismas, y afecta al volumen de sangre que hay en el oxigenador. Estas variaciones del volumen sanguíneo del circuito extracorpóreo son indeseables, por cuanto van acompañadas de cambios iguales, pero de sentido opuesto, en el volumen sanguíneo del cuerpo del paciente.

En los circuitos sanguíneos extracorpóreos suelen usarse bombas desprovistas de válvulas. Este tipo de bombas producen menos hemólisis y trombosis y son más fáciles de limpiar y esterilizar que las bombas provistas de válvulas internas. La bomba sin válvulas es esencialmente un tubo elástico y suave, que es comprimido de una forma seriada por una fuerza externa, con lo que el fluido que hay en el interior del tubo adquiere un flujo unidireccional. El flujo retrógrado no es posible, porque en todo momento hay algún trozo de tubo que está comprimido. La recuperación elástica del tubo, después de la compresión, impulsa hacia delante a la sangre que hay en el interior del mismo. Esta clase de bombeo se logra fácilmente mediante un rodillo que pasa por encima del tubo y lo comprime durante el movimiento anterógrado.

El principio del oxigenador de burbuja

En esta clase de *oxigenador* se hace burbujear el oxígeno a través de un depósito de sangre venosa. La propia burbuja constituye la superficie de oxigenación. Puesto que una esfera es la figura geométrica que posee el mayor volumen con un área superficial más pequeña, las burbujas no producen la mayor área de contacto posible entre el gas y la sangre. Por tanto, para que sean efectivas, las burbujas tienen que ser muy pequeñas. No obstante, cuando más pequeñas son las burbujas gaseosas, más difícil es eliminarlas de la sangre a causa de su flotabilidad. Pese al uso de *agentes antiespumantes*, se corre el riesgo de producir embolias gaseosas microscópicas. Por esta razón, el oxigenador de burbuja no es el aparato ideal para emplearse en perfusiones corporales totales de larga duración. Con esta variedad de oxigenador se producen espuma y turbulencias y, por consiguiente, más hemólisis que con los otros, con tendencia a producir una mayor desnaturalización de las proteínas plasmáticas. Por otro lado, el oxigenador de burbuja está manufacturado y expendido en el comercio de una forma tal, que consta de un cebado lo bastante bajo para que pueda llenarse completamente con fluidos distintos de la sangre. Así, el oxigenador de burbuja tiene la ventaja de estar fácilmente disponible para las situaciones de emergencia. Se ha visto que no plantea problemas si se usa durante períodos relativamente cortos de *bypass* cardiopulmonar total.

(Continúa en la pág. 101)



Sección II. Lámina 61

Circulación extracorpórea

(Continúa de la pág. 100)

El principio del oxigenador de discos rotatorios

Este oxigenador está compuesto de una serie de *discos* montados sobre un eje casi *horizontal*. Los discos giran impulsados externamente, y su rotación se efectúa en el interior de un depósito donde hay recogida sangre venosa. El tercio superior de ambas caras de cada disco queda cubierto con una *fina película de sangre venosa*. Esta película queda brevemente expuesta a la mezcla de gas ambiental (97% *de* O_2 + 3% *de* CO_2) que hay en la cámara superior del depósito. Se produce un doble intercambio de gas, y la sangre de los discos vuelve de nuevo al fondo del depósito. De esta manera, la sangre venosa fluye hacia el depósito por uno de sus extremos, y por el extremo opuesto es bombeada sangre arterial. El oxigenador de discos rotatorios probablemente es el tipo más ampliamente usado en Estados Unidos. Debido a que plantea menos problemas con la formación de burbujas que el oxigenador de burbuja, puede usarse sin peligro en perfusiones más largas. Es relativamente fácil de limpiar y de esterilizar, y posee un volumen de cebado intermedio entre el del oxigenador de burbuja y el de membrana. La agitación mecánica producida por los discos rotatorios en el interior de la sangre almacenada produce menos hemólisis que la oxigenación por burbujeo, pero más de la que se produce en el oxigenador de membrana.

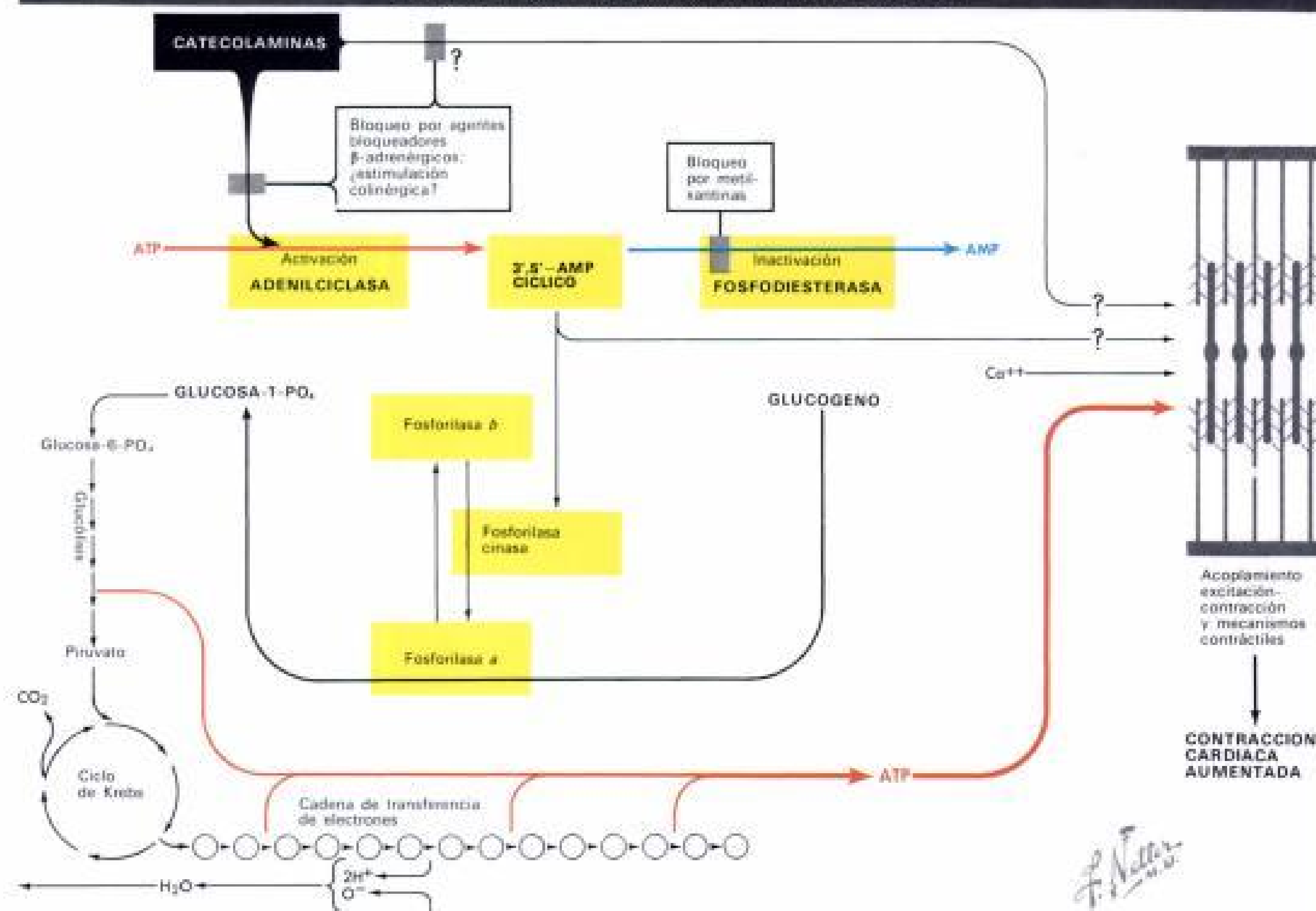
El principio del oxigenador de membrana

Este *oxigenador* consta de una batería de *membranas* de acero inoxidable suspendidas *verticalmente* en una cámara de plástico transparente, a través de las cuales fluye una *mezcla gaseosa rica en oxígeno*. La sangre venosa fluye desde las *venas cavas* hasta una *cámara receptora*. Esta sangre es luego impulsada por una *bomba* de «recirculación» desde la *cámara colectora* hasta un pequeño *reservorio* situado en la parte alta del oxigenador. El suelo de este reservorio consta de barras de acero inoxidable, separadas una de otra por estrechas hendiduras situadas encima de cada membrana. La sangre *se cuela* a través de estas hendiduras, hacia las membranas, y la *fuerza de la gravedad* la hace disponer en forma de una película sobre la malla. Esta delgada película de sangre formada a ambos lados de la malla queda expuesta al gas que hay dentro de la cámara oxigenadora. El *flujo sanguíneo sobre cada alambre horizontal de la membrana* produce suficiente turbulencia, sin espuma, para asegurar que una superficie de sangre continuamente renovada esté expuesta, durante su descenso, a la mezcla gaseosa. La sangre «arterializada» (renovada) se recoge en el fondo de la cámara del oxigenador y, desde allí, es bombeada al interior del *sistema arterial* del paciente.

Este tipo de bomba oxigenadora suele llevar incorporado un *control de nivel* automático, que hace variar el gasto arterial de la máquina según el flujo venoso que, procedente del paciente, llega a la misma.

Como otras bombas oxigenadoras, suele llevar incorporado, en la línea arterial, un *intercambiador de calor*. El intercambiador de calor puede ser usado para mantener la sangre a una temperatura normal, o más baja si se desea. Cuando se enfría, la sangre baja hasta un nivel comprendido entre los 28 y los 32° C. A una temperatura corporal de 30° C, el consumo de oxígeno por los tejidos está reducido aproximadamente a la mitad. Así, usando una hipotermia moderada, puede reducirse sin peligro el gasto de la máquina. Esto reduce, a su vez, el trauma infringido a la sangre. A esta temperatura cabe interrumpir a cortos intervalos el flujo de sangre a través de las arterias coronarias. A continuación se para el corazón, y el cirujano dispone de un corazón inmóvil y exangüe para practicar la intervención. Esta técnica se usa a menudo para la reparación de los defectos septales ventriculares, en que se requiere una colocación precisa de las suturas, y en las operaciones sobre las arterias coronarias, donde es muy importante tener un campo completamente inmóvil.

El oxigenador de membrana no tiene partes móviles y, por tanto, presenta poca tendencia a formar espuma. El trauma sobre los elementos formes de la sangre está reducido al mínimo. Las perfusiones largas son menos peligrosas para el paciente con este aparato que con los otros dos oxigenadores descritos.



Sección II. Lámina 62

Acción de los fármacos sobre el corazón

Los fármacos influyen profundamente en el funcionamiento cardiaco. Esto no es debido a que confieran propiedades nuevas y únicas a los tejidos cardiacos, sino a que modifican aquellos acontecimientos fisiológicos y bioquímicos responsables de una función cardiaca normal. Los efectos importantes son los siguientes: cambios en la frecuencia cardiaca (acción cronotrópica positiva o negativa), cambios de la fuerza contráctil (acción inotrópica positiva o negativa), retardamiento o aceleración de la conducción, cambios en la excitabilidad y la automaticidad, cambios en la duración del período refractario y cambios del flujo sanguíneo a través del lecho coronario. Un solo fármaco puede ejercer varias de las acciones mencionadas; por tanto, puede ser difícil analizar los efectos totales.

Uno de los mecanismos más importantes para regular la frecuencia y el gasto cardiaco es la actividad de los nervios del sistema autónomo (cardioacelerador y vago) que inervan el corazón. En otra parte (v. págs. 18, 19 y 42) se han expuesto los reflejos numerosos y complejos que influyen en la frecuencia de descarga de estos nervios. La interrupción de estas vías reflejas puede afectar notablemente la función cardiaca. Puesto que todos los nervios del sistema autónomo tienen sinapsis ganglionares antes que los impulsos nerviosos alcancen la unión neuroefectora final, los agentes que bloqueen los ganglios son capaces de producir una denervación farmacológica del corazón. A pesar de esto, la automaticidad del corazón denervado permite una función adecuada, pero el paciente tratado con fármacos ganglionares no es capaz de realizar rápidos reflejos de ajuste del gasto cardiaco.

Fármacos simpaticomiméticos

Prácticamente todos los fármacos simpaticomiméticos son congéneres de las sustancias neurohumorales naturales liberadas en las terminaciones de los nervios simpáticos (noradrenalina) y en la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina). Sus acciones sobre el corazón no pueden explicarse adecuadamente sin formular una consideración acerca de sus acciones sobre la circulación periférica, especialmente sobre los vasos de resistencia del gran lecho vascular de musculatura estriada. Esto requiere, a su vez, una breve exposición de los mecanismos receptores.

Los medicamentos simpaticomiméticos actúan, según se cree, en puntos receptores especiales en las células efectoras. Estos han sido llamados α y β. La activación de los receptores α causa la constricción de los vasos de resistencia del lecho vascular periférico de la circulación mayor, incluyendo los vasos de musculatura estriada. En el corazón no hay receptores α importantes. La activación de los receptores β causa la dilatación de los vasos de resistencia del sistema vascular periférico, y es responsable, asimismo, de todos los efectos cardiacos directos de las aminas simpaticomiméticas, puesto que el corazón contiene esencialmente sólo receptores β. Estos efectos directos incluyen una acción cronotrópica e inotrópica positivas, un aceleramiento de la conducción, un notable aumento de la automaticidad a lo largo del sistema de conducción y en las fibras musculares cardiacas, y una dilatación coronaria; de ahí resulta un aumento de la frecuencia cardiaca, del volumen sistólico y del gasto cardiaco, así como la posible aparición de arritmias cardiacas que van desde las sístoles precoces a la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Al mismo tiempo, la *fosforilasa b* es activada a *fosforilasa a* y se produce la ruptura del *glucógeno*, que proporciona energía para el corazón, siguiendo la vía de la glucólisis y del *ciclo de Krebs* (pág. 36). El aumento del gasto cardiaco se logra a expensas de un gran incremento en la utilización de energía y en consumo de oxígeno.

El mecanismo por el cual las aminas simpaticomiméticas, que actúan sobre los receptores β del miocardio, activan la fosforilasa es digno de una especial atención. Las contribuciones básicas de Sutherland y Rall, y sus respectivos colaboradores, han despertado un gran interés en este campo. De forma resumida, los hechos fisiológicos y los agentes farmacológicos que causan la actividad de los receptores β *activan* también la enzima *adenilciclasa*, el substrato de la cual es el adenosintrifosfato (ATP). El compuesto resultante de la reacción de la enzima y el substrato es el 3',5'-adenosinmonofosfato cíclico (3',5'-AMP cíclico) el cual, a su vez, media en la conversión de la fosforilasa *b* inactiva en fosforilasa *a* activa. El resultado es una ruptura rápida del glucógeno y un aporte de energía altamente aumentado para la célula muscular cardiaca (v. pág. 36); el 3',5'-AMP cíclico, a su vez, se *inactiva* rápidamente por otra enzima, una *fosfodiesterasa* específica. De esta manera, la duración de la actividad de un activador de la adenilciclasa puede ser corta. Se ha representado gráficamente esta serie de reacciones

(Continúa en la pág. 103)

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 102)

Hay una relación muy estrecha entre las aminas simpaticomiméticas respecto a su capacidad de ejercer acciones inotrópicas y cronotrópicas positivas en el corazón, por un lado, y su capacidad de activar la adenilciclasa, por otro. Por ese motivo se ha postulado que, en el corazón, la adenilciclasa puede ser el receptor β o estar muy íntimamente ligada al receptor β. Esta teoría establecería que los hechos farmacodinámicos son secundarios a los metabólicos, si la activación de la fosforilasa fuese responsable, de alguna manera, de los efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos de las aminas simpaticomiméticas. Otros teóricos afirman que los efectos farmacodinámicos preceden a los efectos metabólicos. Estos adscriben una duplicidad de acción a las *catecolaminas* (por un lado aumentan el trabajo del corazón y por otro proporcionan energía para el aumento de las demandas). Hay motivos para creer que ambos efectos están mediados por el AMP cíclico. El problema se resolvería fácilmente si se pudiese demostrar que el 3',5'-AMP cíclico remeda todos los efectos de las catecolaminas sobre el miocardio. Por desgracia, el 3',5'-AMP cíclico no cruza las barreras citostructurales.

Las acciones cardiacas y las periféricas de las aminas simpaticomiméticas difieren notablemente entre sí y, por consiguiente, en su efecto total sobre el sistema cardiovascular. Considérense las acciones de la *noradrenalina*, y la *adrenalina* y el *isoproterenol* tal como están presentadas, en forma simplificada, en la tabla siguiente:

Fármaco	Receptores β cardíacos	Receptores α vasculares	Receptores β vasculares
Noradrenalina	+	++	—
Adrenalina	++	+	++
Isoproterenol	+++	—	+++

Las acciones cardiovasculares totales de cada fármaco pueden ser deducidas a partir de los datos de la tabla. La *noradrenalina* causa un acentuado *aumento de las resistencias periféricas* y, por tanto, un acentuado *aumento* de la presión arterial *sistólica*, *diastólica* y media debido a la *vasoconstricción* periférica. Los reflejos compensadores, que se originan en el seno carotídeo y en el arco aórtico, activan el nervio *vago* y disminuyen el tono simpático para el corazón. Esto puede *ocasionar* un *descenso de la frecuencia cardiaca* y *ningún cambio*, o una *disminución* real, del *gasto cardiaco*, *a pesar de la moderada estimulación de los receptores* β. Por consiguiente, el *flujo sanguíneo periférico* tal vez *esté disminuido*. A causa del *aumento de la automaticidad* pueden producirse *arritmias*. La *adrenalina*, por otro lado, es capaz de ocasionar realmente un *descenso de la presión diastólica* a causa de la estimulación predominante de los receptores β y de la *dilatación* de ciertos vasos sanguíneos periféricos. La prominente acción cronotrópica sobre el corazón conduce a un *aumento de la frecuencia cardiaca* que tiende a *sobreponerse* a cualquier *reflejo de inhibición vagal*. Esto, unido a una acción inotrópica positiva, produce un notable *aumento del gasto cardiaco* y una *elevación* sustancial de la *presión arterial sistólica*. En comparación con la noradrenalina, la presión arterial media se eleva en menor grado y el *flujo sanguíneo periférico* está *aumentado* en la mayor parte de las áreas, pero en alguna de ellas, como es la *piel*, está notablemente *disminuido*. Por último, el *isoproterenol* causa un *descenso sustancial de la presión diastólica* debido a la *estimulación de los receptores* β *en el lecho vascular periférico sin efecto ninguno sobre los receptores* α. Los intensos efectos positivos cronotrópicos e inotrópicos *aumentan* de manera considerable el *gasto cardiaco*. Así la *presión sistólica se mantiene o se eleva*, pero la *presión arterial media desciende*. Hay un *notable aumento del flujo sanguíneo periférico*.

Ciertas aminas simpaticomiméticas carecen de la propiedad de estimular los receptores β. La fenilefrina y la metoxamina constituyen dos ejemplos de ello. La elevación de la presión sanguínea que producen depende totalmente de la estimulación de los receptores α, que originan un aumento de las resistencias periféricas. Las respuestas cardiacas son de simple naturaleza refleja (principalmente la bradicardia). No obstante, los reflejos espontáneos pueden ser útiles en el tratamiento de las arritmias cardiacas (p. ej. la taquicardia supraventricular).

Finalmente, hay un grupo de aminas simpaticomiméticas que no activan directamente los receptores α o β, pero que ejercen sus efectos liberando noradrenalina a partir de los gránulos de almacenamiento que hay en las terminaciones nerviosas *simpáticas*. La sustancia neurohumoral liberada actúa entonces a nivel de los receptores. La anfetamina y la tiramina constituyen otros tantos ejemplos. Estas no deben emplearse como agentes terapéuticos en relación a sus acciones cardiacas, pero hay que tener en cuenta sus acciones colaterales sobre el corazón.

De lo que acabamos de decir se desprende que las acciones de las aminas simpaticomiméticas, un grupo de agentes afines, varían ampliamente. El terapeuta cuidadoso selecciona el compuesto más adecuado para sus necesidades. Por ejemplo, en el tratamiento del shock cardiogénico, se obtendrá poco más que un logro manométrico con un simple estimulador de los receptores α que aumentará las resistencias periféricas, disminuirá el flujo sanguíneo de los órganos vitales (tales como el riñón), y añadirá una carga más al corazón. En cambio, un activador puro de los receptores β aumentará notablemente el flujo sanguíneo periférico y el gasto cardiaco, manteniendo al mismo tiempo una presión sistólica y sanguínea media adecuadas. El peligro de las arritmias puede reducirse al mínimo mediante una regulación cuidadosa de la dosificación.

Agentes bloqueadores α-adrenérgicos. Los agentes bloqueadores α-adrenérgicos no tienen efectos directos sobre el miocardio, ni pueden bloquear la actividad simpática refleja o los efectos de los fármacos simpaticomiméticos sobre el corazón. Se mencionan aquí porque, cuando se usan como agentes terapéuticos, las respuestas derivadas de sus acciones sistémicas (p. ej., un descenso de la presión sanguínea) pueden condicionar la estimulación refleja de los receptores β cardiacos.

Agentes bloqueadores β-adrenérgicos. Los fármacos bloqueadores β-adrenérgicos efectivos y claramente específicos, tales como el propranolol, se han desarrollado sólo recientemente, y todo su potencial como agentes terapéuticos está sometido a una activa investigación. Tienen importantes acciones cardiacas por las que previenen la respuesta de los receptores β a las neurohormonas simpáticas y a las aminas simpaticomiméticas inyectadas. De esta manera, el componente simpático de las respuestas reflejas del miocardio y su sistema de conducción están bloqueados, y un medicamento como el isoproterenol está esencialmente libre de actividad en presencia de un bloqueo de los receptores β.

Como ocurre con todos los agentes que bloquean los efectos de las sustancias neurohumorales, la intensidad de su acción farmacodinámica depende del grado de actividad tónica en el lugar del receptor que está siendo bloqueado. Así, cuando el tono simpático para el corazón es alto, debería esperarse que los agentes bloqueadores β-adrenérgicos ejerzan una acción cronotrópica e inotrópica negativas, disminuyan la automaticidad, impidan la glucogenólisis, etc. Estos efectos pueden ser demostrados en los animales de experimentación y en las personas.

Actualmente, el principal interés en la utilidad terapéutica de las drogas β-adrenérgicas se centra alrededor de su aplicación al tratamiento de la *angina pectoris* y de las arritmias cardiacas. El razonamiento para su uso en la *angina pectoris* es a la vez simple y completo. El aumento del gasto cardiaco y, por consiguiente, del trabajo y del consumo de oxígeno del miocardio, que son el resultado del ejercicio o de un *stress* emocional, dependen en gran medida de un aumento del tono simpático para el corazón. De esta manera, el individuo que tiene un flujo sanguíneo coronario reducido puede ser protegido de estas exigencias por un bloqueo efectivo de los receptores β. No obstante, como ocurre con muchos fármacos efectivos, un bloqueador β efectivo es un arma de dos filos. Un individuo con una insuficiencia cardiaca incipiente y una reserva cardiaca pequeña depende principalmente de los efectos inotrópico y cronotrópico de la estimulación de los nervios simpáticos para atender las demandas de sus actividades diarias. La supresión de estos importantes mecanismos simpáticos de control reflejo, por el efectivo bloqueo β-adrenérgico, puede conducir a la instauración de una insuficiencia cardiaca.

El concepto de que un bloqueo β-adrenérgico tendría un efecto favorable en el tratamiento de las arritmias cardiacas tiene una base farmacológica indiscutible. Puesto que los nervios simpáticos favorecen la velocidad de formación del impulso, la conducción acelerada y un marcado aumento de la automaticidad, cierta variedad de arritmias resultarían favorablemente afectadas, si estas acciones estuviesen atenuadas por el bloqueo β. En realidad, los fármacos bloqueadores β-adrenérgicos han demostrado ser efectivos en una variedad de arritmias, incluyendo aquellas que son resultado de la toxicidad digitálica, la taquicardia auricular paroxística, la fibrilación y el flúter auriculares y las sístoles ventriculares prematuras. Es sorprendente que estas acciones no sean, al parecer, resultado del bloqueo β-adrenérgico sólo. Más bien, los agentes bloqueadores parecen compartir las propiedades de los agentes antiarrítmicos convencionales, tales como la quinidina y la procainamida. (Esto se expone más adelante.) De esta manera, su eficacia en el tratamiento de las arritmias cardiacas puede ser el resultado de un doble mecanismo de acción.

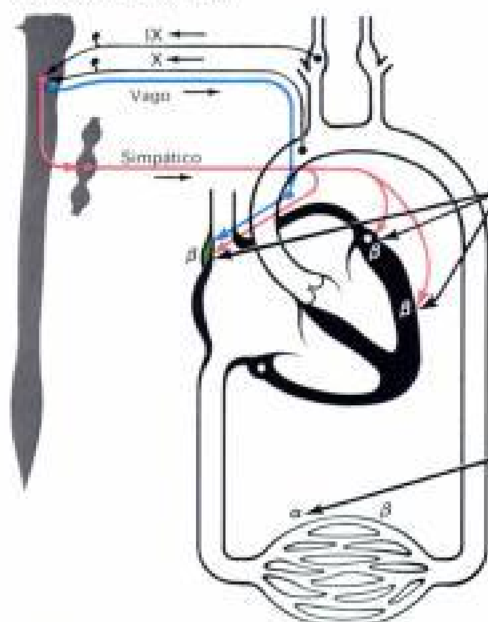
Otros mecanismos de modificación de la actividad adrenérgica. Durante la pasada década, el conocimiento de la transmisión neurohumoral se ha ampliado de manera considerable. Ya en la década de los 1950, la atención se centró sobre todo en el bloqueo de las células receptoras postsinápticas, por ejemplo, los receptores α y β en el caso de los nervios adrenérgicos. Más recientemente, se ha dirigido un mayor esfuerzo hacia la investigación concerniente a los hechos que preceden a la liberación de una determinada sustancia neurohumoral por el *potencial de acción nervioso*. Estos hechos incluyen el proceso de la biosíntesis de la sustancia neurohumoral, y las características de las enzimas que intervienen; los mecanismos de captación y almacenamiento de aquella sustancia, en combinación con el ATP, en gránulos especiales de almacenamiento que hay en las terminaciones nerviosas; los mecanismos por los cuales el potencial de acción nerviosa produce la liberación de la sustancia neurohumoral almacenada; y, finalmente, los mecanismos por los cuales la acción de la neurohormona se realiza al final del receptor postsináptico. El último hecho mencionado incluye, en el caso de la *noradrenalina*, problemas de difusión, de destrucción metabólica y de recaptación por las terminaciones nerviosas.

Se han descubierto muchos fármacos capaces de modificar la actividad del sistema nervioso simpático interfiriendo la compleja secuencia de acontecimientos que acabamos de describir. Sus principales campos de utilidad están en el tratamiento de la hipertensión y en sus acciones sobre el sistema nervioso central, donde los mecanismos adrenérgicos desempeñan un papel importante, pero mal definido. Su interés puede apreciarse por el hecho de que los fármacos que son capaces de modificar los mecanismos adrenérgicos centrales resultan útiles en el tratamiento de la esquizofrenia y la depresión. Como era de esperar, tales medicamentos ejercen acciones colaterales sobre el corazón. Sólo pueden presentarse unos pocos ejemplos sobresalientes.

Reserpina. Este fármaco ampliamente usado en el tratamiento de la hipertensión, también es efectivo (aunque actualmente casi no se use) en la esquizofrenia. Depleciona de noradrenalina los nervios adrenérgicos, principalmente al *bloquear el transporte de la sustancia neurohumoral a los sitios de almacenamiento*, y *permite así su inactivación por la MAO, la COMT o ambas*. En consecuencia, los *impulsos*

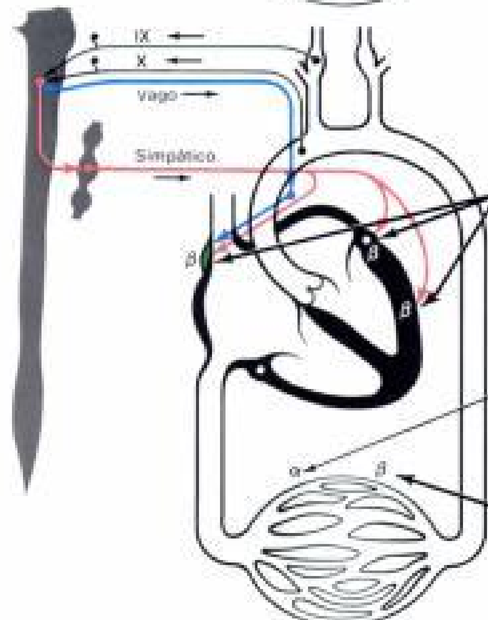
(Continúa en la pág. 105)

Fármaco: acción	Efecto directo	Efecto reflejo	Resultado



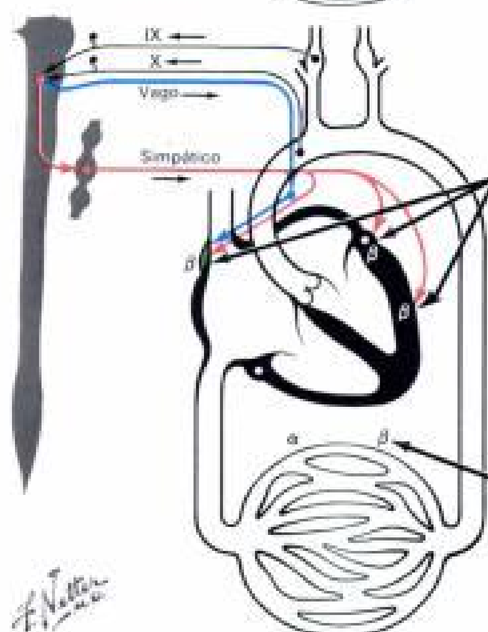
NORADRENALINA

Fármaco: acción	Efecto directo	Efecto reflejo	Resultado
Corazón: Receptores β moderadamente estimulados	Tiende a aumentar la frecuencia y la fuerza de contracción y la perfusión coronaria	La frecuencia puede estar disminuida a pesar de su efecto sobre los receptores β	El gasto cardiaco puede estar disminuido o inalterado
	Automaticidad aumentada		Pueden aparecer arritmias
Lecho vascular: Receptores α fuertemente estimulados	Vasoconstricción Resistencias periféricas aumentadas		Presión sanguínea diastólica elevada Flujo sanguíneo periférico disminuido Presión sanguínea sistólica elevada



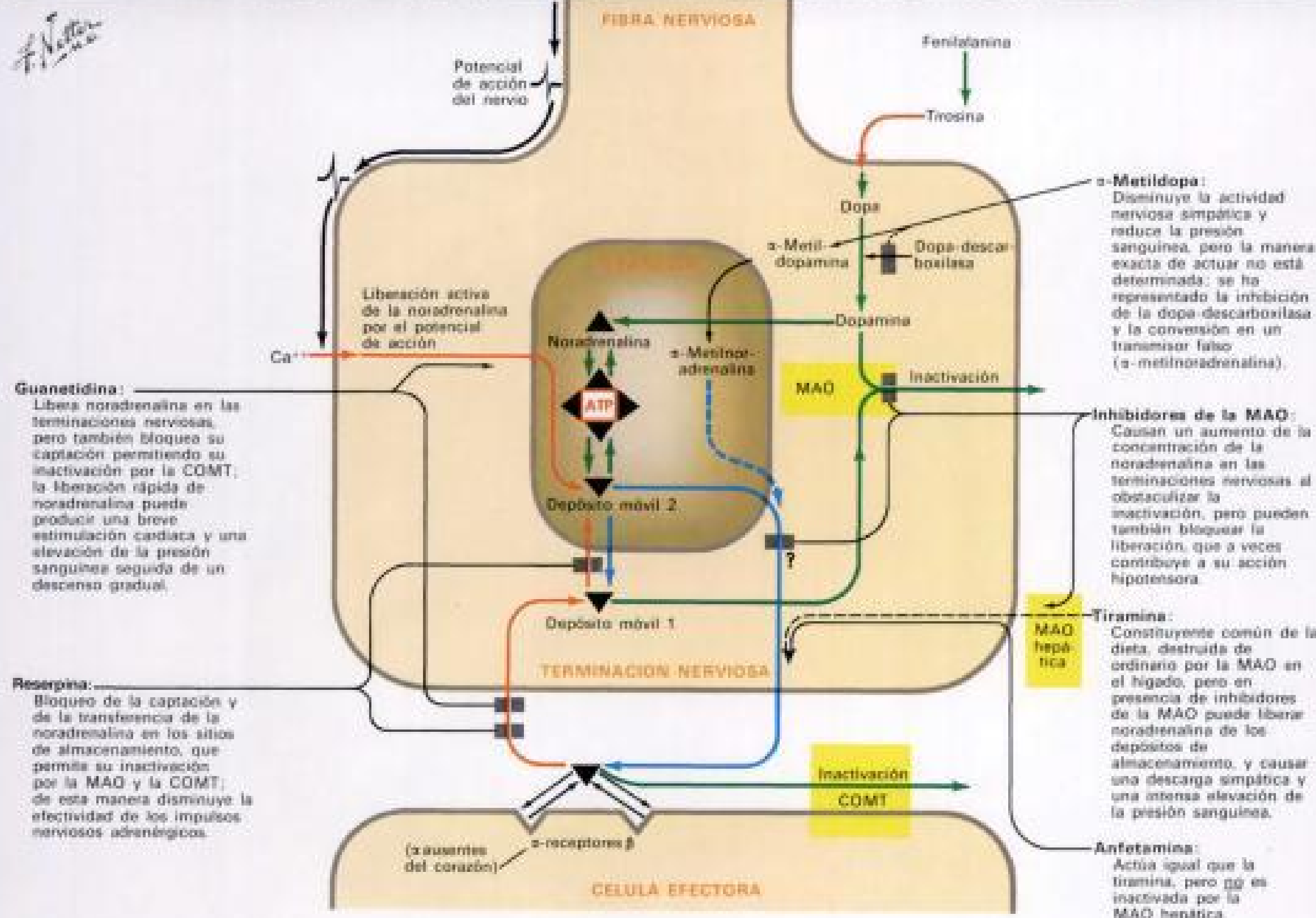
ADRENALINA

Fármaco: acción	Efecto directo	Efecto reflejo	Resultado
Corazón: Receptores β fuertemente estimulados	Frecuencia aumentada Fuerza de contracción aumentada ↑↓ Perfusión coronaria aumentada	Barorreceptores activos, pero anulados por la fuerte estimulación de los receptores β	Gasto cardiaco aumentado Presión sanguínea sistólica elevada
	Automaticidad aumentada		Pueden aparecer arritmias
Lecho vascular: Receptores α ligeramente estimulados en unos sitios, y fuertemente en otros Receptores β fuertemente estimulados	Vasodilatación en varios sitios (músculo) vasoconstricción en otros (piel) Resistencias periféricas disminuidas		La presión sanguínea diastólica puede descender Flujo sanguíneo periférico aumentado en algunos órganos, disminuido en otros



ISOPROTERENOL

Fármaco: acción	Efecto directo	Efecto reflejo	Resultado
Corazón: Receptores β muy intensamente estimulados	Frecuencia aumentada Fuerza de contracción grandemente aumentada ↑↓ Perfusión coronaria aumentada	Fuerza de contracción adicionalmente disminuida	Gasto cardiaco muy aumentado Presión sanguínea sistólica elevada La presión sanguínea media desciende
	Automaticidad aumentada		Pueden aparecer arritmias
Lecho vascular: Receptores α no estimulados Receptores β muy intensamente estimulados	Vasodilatación Resistencias periféricas disminuidas		La presión sanguínea diastólica desciende notablemente El flujo sanguíneo periférico experimenta un gran aumento



Sección II. Lámina 64

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 103)

nerviosos adrenérgicos cardiacos *se hacen menos efectivos* según la dosis empleada. Esto causa a veces una bradicardia, un gasto cardiaco disminuido, una alteración del componente simpático de los reflejos compensadores cardiovasculares y un descenso de la presión sanguínea.

Guanetidina. Este fármaco se usa ampliamente en el tratamiento de la hipertensión, y es otro agente cuyo principal sitio de acción está predominantemente situado en las terminaciones de los nervios simpáticos. Es capaz de producir la *liberación de noradrenalina de los almacenamientos situados en los nervios adrenérgicos periféricos*. No obstante, están envueltos otros mecanismos, puesto que puede demostrarse la inhibición de las respuestas a la actividad nerviosa adrenérgica, antes que se produzca la depleción de catecolaminas. Existe también evidencia de que la *captación de noradrenalina* por las terminaciones de los nervios simpáticos periféricos *está obstaculizada*, de modo que *permite su inactivación por la COMT*. Las acciones de la *guanetidina* sobre el sistema cardiovascular son aquellas que cabe esperar de una intensa inhibición de la actividad simpática. Si se administra la dosis rápidamente, o se da una dosis alta, puede haber un *breve período de estimulación cardiaca* y *de elevación de la presión sanguínea*, a causa de la *rápida liberación de la sustancia neurohumoral almacenada*. Esto va *seguido de un descenso gradual de la presión sanguínea* a medida que disminuye la respuesta a la actividad de los nervios simpáticos. Los reflejos cardiovasculares que dependen de la actividad del sistema nervioso simpático están muy deprimidos, y el medicamento causa a menudo una hipotensión postural. El gasto cardiaco puede estar reducido, y hay que tener cuidado cuando se emplea una sustancia de este tipo en pacientes con insuficiencia miocárdica o renal. Una característica especial de la guanetidina es que produce una hipersensibilidad por denervación farmacológica en la localización del efector simpático final. Así, un paciente tratado con guanetidina es hipersensible a la adrenalina, la noradrenalina y todos los otros fármacos simpaticomiméticos que actúan directamente sobre el receptor, y los efectos de estos agentes sobre el corazón resultan sobremanera intensos.

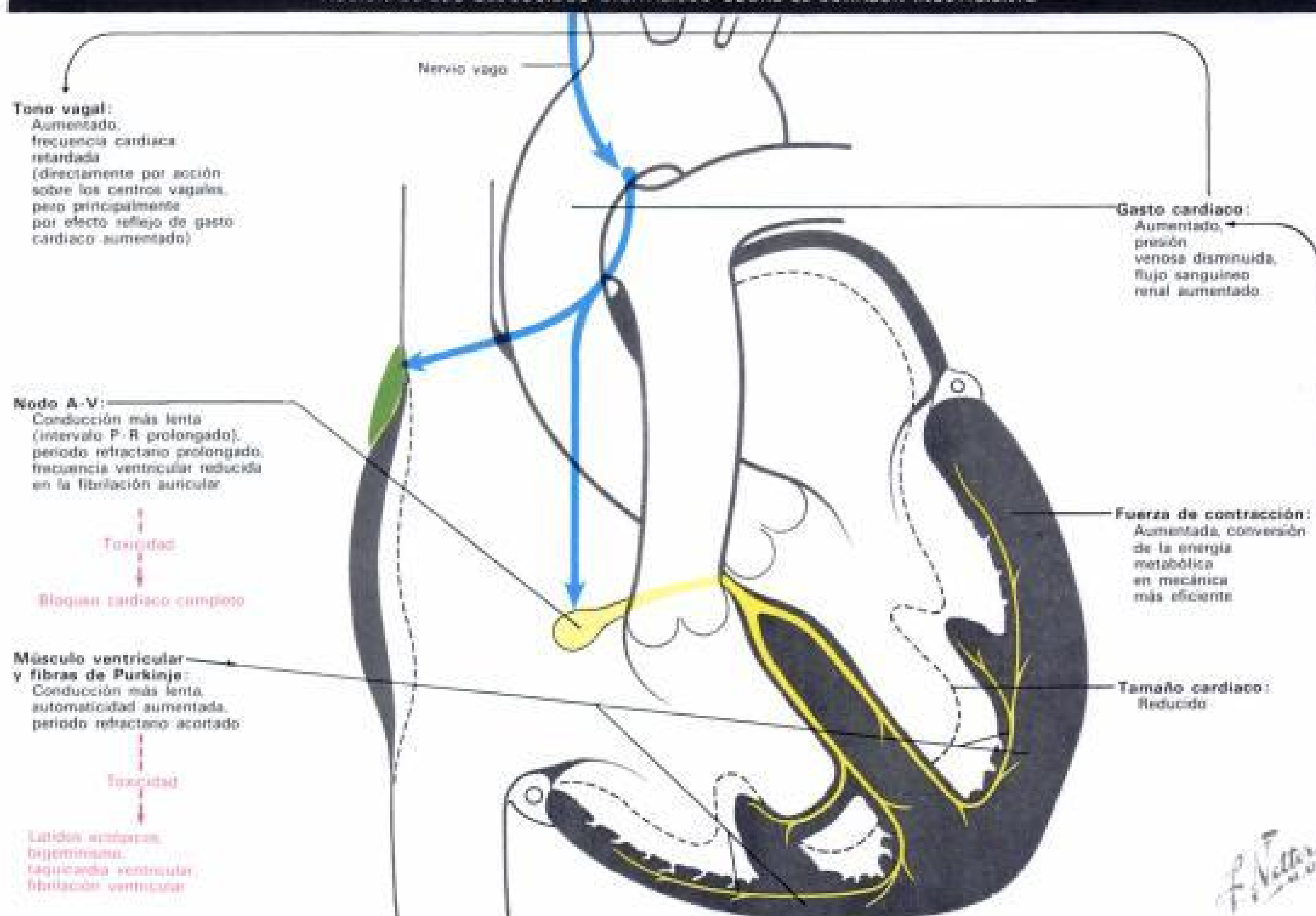
α-Metildopa. Este es otro agente que atenúa la *actividad nerviosa simpática* al actuar sobre la *fibra nerviosa* periférica y, por consiguiente, es *útil en el tratamiento de la hipertensión*. Al principio se pensó que actuaba inhibiendo la *dopa-descarboxilasa* y que, por tanto, reducía la velocidad de síntesis y de almacenamiento de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. Aunque ésta es una explicación bioquímica sugestiva del mecanismo de acción, no se ajusta a los hechos observados. Hasta ahora el mecanismo de acción de la α-metildopa es un enigma. Una posible explicación es que la α-metildopa sigue la misma vía anabólica que la *dopa*. El producto final, la *α-metilnoradrenalina*, es almacenado en las terminaciones nerviosas y liberado por estimulación de los nervios simpáticos. No obstante, puesto que no comparte la acción farmacodinámica de la noradrenalina, actúa como un *falso transmisor*. Incluso esta atractiva teoría no está avalada por un cierto número observaciones experimentales.

Los efectos cardiovasculares de la α-metildopa son complejos. La actividad simpática refleja no está gravemente afectada, como ocurre con agentes tales como la guanetidina, pero la retención de sal y agua, que causa edemas y una insuficiencia cardiaca congestiva, es en cierto modo más frecuente con la α-metildopa que con otros agentes hipotensores.

Inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). Los inhibidores de la MAO, aunque se han usado principalmente como fármacos antidepresores, tienen acciones cardiovasculares importantes que merecen una breve explicación. La desaminación de las catecolaminas por la MAO es una de las principales vías metabólicas para su inactivación. En presencia de un inhibidor de la MAO, está aumentada la concentración de noradrenalina en los *gránulos* de almacenamiento y en el axoplasma nervioso. Por tanto, los fármacos que causan indirectamente la liberación de noradrenalina procedente de las terminaciones nerviosas periféricas (p. ej., la *anfetamina* y la *tiramina*) pueden causar una descarga simpática muy extremada.

La tiramina se usa poco como medicamento, pero es un constituyente habitual de la dieta. Puesto que normalmente es destruida por la *monoaminooxidasa presente en el hígado*, no llega a alcanzar nunca una concentración significativa en la circulación periférica. No obstante, el paciente sometido a una terapéutica con un inhibidor de la MAO ha perdido su función protectora hepática, y las comidas con un alto contenido de tiramina, como el queso, pueden causar una *descarga simpática* general. Es importante que la afectación del sistema cardiovascular, un aumento brusco del gasto cardiaco y una

(Continúa en la pág. 106)



Sección II. Lámina 65

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 105)

elevación de la presión sanguínea pueden ocasionar una hemorragia cerebral fatal.

Paradójicamente, los inhibidores de la MAO producen un descenso de la presión sanguínea, y tienen una utilidad limitada como agentes antihipertensores. Su mecanismo de acción es del todo desconocido.

Fármacos parasimpaticomiméticos

Estos fármacos tienen efectos profundos sobre el miocardio y son de naturaleza esencialmente catastrófica, con escasa o sin ninguna aplicación terapéutica. Actúan a nivel del nódulo S-A retardando su frecuencia de descarga, hasta el punto de producir incluso un paro cardiaco. Retardan la conducción A-V y pueden llegar al bloqueo completo. Es discutible si tienen o no un efecto inotrópico negativo directo sobre el músculo cardiaco, pero se van acumulando pruebas en sentido afirmativo. Además de sus acciones sobre el corazón, estos agentes pueden causar también un notable descenso de las resistencias periféricas. Estas acciones combinadas producen un descenso importante de la presión sanguínea. Aunque un fármaco parasimpaticomimético, tal como la metacolina, puede ser útil ocasionalmente para resolver una crisis de taquicardia paroxística, probablemente es el último en la lista de fármacos que elegiremos para tratar esta afección.

Agentes bloqueadores parasimpáticos. Los agentes bloqueadores parasimpáticos importantes de origen natural son la atropina y la escopolamina. No obstante, este campo ha sido un paraíso para los químicos farmacéuticos y hay por lo menos 25 agentes sintéticos disponibles de esta clase. Las acciones de estos agentes sobre el corazón son el resultado de una inhibición del tono vagal en todos los efectores periféricos. Dosis muy pequeñas de atropina pueden causar una bradicardia paradójica debida a la estimulación de los núcleos vagales medulares. No obstante, las dosis terapéuticas usuales causan una taquicardia debida a los efectos del bloqueo vagal sobre el nódulo S-A. La respuesta depende de la dosis y del grado del tono vagal. La atropina también es capaz de bloquear los efectos de los impulsos nerviosos colinérgicos y los de los fármacos parasimpaticomiméticos sobre la conducción. Estos agentes bloqueadores son de escasa utilidad terapéutica en los trastornos cardiovasculares, excepto en el caso raro en que la anormalidad es debida a una actividad vagal aumentada.

Xantinas

Las xantinas, particularmente la teofilina, usadas sobre todo por sus efectos cardiacos en la forma de aminofilina, ejercen importantes efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos sobre el miocardio. En el animal intacto, la acción cronotrópica positiva puede estar enmascarada por la estimulación vagal central. Las xantinas también son capaces de aumentar la automaticidad en el miocardio y producir latidos ectópicos. La acción inotrópica positiva de las xantinas va acompañada de un aumento en el consumo de oxígeno. De esta manera, las acciones cardiacas de las xantinas se parecen a las de las catecolaminas, pero son mucho más prolongadas, puesto que las últimas son rápidamente inactivadas en el cuerpo. Este paralelismo en las acciones puede extenderse al interior del miocardio; por ejemplo, las xantinas relajan el músculo liso, en especial el de los bronquios, y causan también una vasodilatación en el lecho vascular periférico. Así imitan, de varias maneras, los efectos de las catecolaminas en el sitio de los receptores β. A nivel enzimático las xantinas son inhibidores potentes de la enzima (fosfodiesterasa) que destruye el 3',5'-AMP cíclico, visto anteriormente en relación a su papel en las acciones de las catecolaminas sobre los receptores β (v. pág. 102). Se concibe que las xantinas pueden actuar indirectamente potenciando el efecto de los impulsos nerviosos simpáticos.

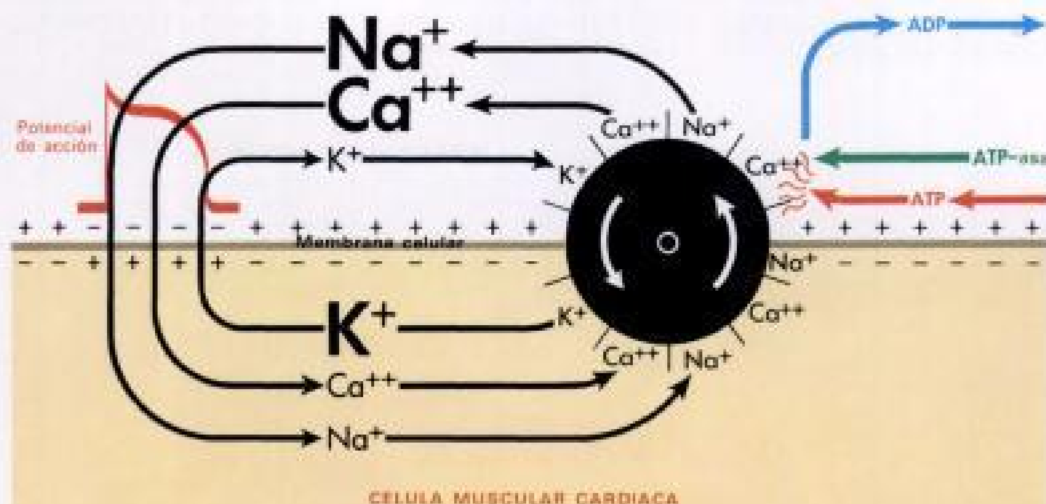
Prescindiendo de su mecanismo de acción, los efectos inotrópicos positivos de las xantinas son de gran valor en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca izquierda aguda. Aquí las xantinas pueden aumentar considerablemente el gasto cardiaco. El inicio de la acción es casi inmediato, después de la administración intramuscular, y la duración de la acción es lo bastante larga para que puedan adoptarse ulteriores medidas tales como la digitalización intravenosa.

Existen muchas publicaciones polémicas acerca de los efectos de las xantinas sobre el flujo sanguíneo coronario. La mayoría de autores admiten que este flujo está aumentado por las xantinas, pero puede ser secundario a una elevación de la actividad metabólica o puede ser una acción directa. No obs-

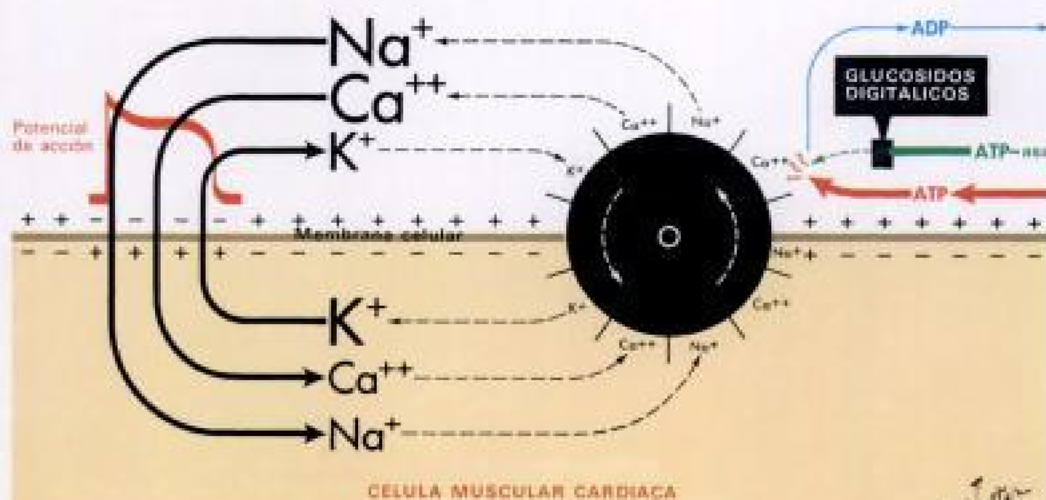
(Continúa en la pág. 107)

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 106)



Fuera de la célula muscular cardiaca en reposo la concentración de los iones de calcio y sodio es mayor que dentro; lo contrario ocurre con el potasio; la despolarización permite la difusión pasiva del Na^+ y del Ca^{++} al interior de la célula y del K^+ al exterior. Se cree que este súbito aumento del Ca^{++} intracelular es un hecho crítico del acoplamiento despolarización-contracción. La restauración del equilibrio iónico al estado de reposo se logra mediante el transporte activo: la energía requerida para esto es proporcionada por el ATP; la ATP-asa libera enlaces fosfato de energía del ATP que se convierte entonces en ADP.



Parece que los glucósidos digitálicos inhiben la acción de la ATP-asa, con lo que hay una entrada neta mayor de Ca^{++} y Na^{+} y una menor concentración de K^+. Esto produce una concentración intracelular mayor de Ca^{++} y Na^+ y una menor concentración de K^+. Esta es una de las varias teorías propuestas para explicar la mayor contractilidad cardiaca producida por los glucósidos digitálicos. Esto explica el aumento de la susceptibilidad del corazón digitalizado a la hipopotasemia y a la hipercalcemia.

tante, las xantinas también aumentan las demandas de oxígeno del corazón. Su utilidad en el tratamiento de la insuficiencia coronaria es muy discutible.

Glucósidos digitálicos

Los glucósidos digitálicos y los glucósidos cardiacos afines son con mucho los fármacos más importantes que actúan sobre el corazón. Las *acciones de los glucósidos digitálicos* sobre el corazón se dividen en dos grandes categorías: 1) una acción inotrópica positiva sobre el corazón insuficiente, y 2) un efecto intenso sobre el sistema de conducción y la automaticidad cardiaca.

La acción inotrópica positiva de los digitálicos es la responsable de los efectos saludables del fármaco en la *insuficiencia cardiaca congestiva* no complicada con defectos de conducción. La *fuerza de contracción aumentada* va acompañada de un *gasto cardiaco mayor*, un *tamaño cardiaco disminuido*, un *descenso de la presión venosa* y la movilización del edema a medida que *aumenta el flujo sanguíneo a través de los riñones*.

La acción inotrópica positiva de la digital en el corazón insuficiente es única en un aspecto muy importante. A pesar del intenso aumento del trabajo o del gasto cardiaco, no hay un aumento paralelo del consumo de oxígeno. Así, la digital es capaz, de alguna manera, de aumentar la capacidad de la fibra miocárdica insuficiente para *convertir la energía metabólica en mecánica*. El mecanismo por el cual se alcanza este aumento de la utilización de la energía ha intrigado a los investigadores durante muchas décadas. Se han propuesto numerosas teorías insuficientemente documentadas. Una propiedad singular de la digital, a nivel enzimático, es su capacidad de inhibir la adenosintrifosfatasa (ATP-asa) estimulada por el sodio y el potasio. Se piensa que la ATP-asa está íntimamente relacionada con el aporte de energía por el transporte iónico. Durante la despolarización de la membrana celular miocárdica, se producen cambios importantes en la permeabilidad iónica, y hay un flujo de estos cationes que penetra rápidamente en la célula, siendo la concentración extracelular de estos iones más alta que la intracelular, sobre todo la del Na^+ y el Ca^{++}. Lo contrario ocurre en el caso de los cationes cuya concentración intracelular es mayor que la extracelular (v. pág. 48). Por consiguiente hay una difusión de K^+ hacia el exterior. La restauración de estos desequilibrios iónicos requiere el transporte activo de iones; la energía requerida para ese transporte está controlada, de alguna manera, por la ATP-asa. Así, la inhibición de la ATP-asa por los glucósidos cardiacos cambiaría el medio catiónico de la fibra muscular cardiaca, especialmente por un aumento del flujo neto hacia el interior del Na^+ y del Ca^{++}, y un incremento del flujo neto hacia el exterior del K^+. Un ion que está envuelto en los hechos que tienen lugar entre la despolarización de la fibra muscular y el proceso contráctil (acoplamiento despolarización-contracción) es el calcio. En su ausencia, puede producirse la despolarización, pero a ésta no le sigue la contracción del músculo. Por tanto, es realmente tentador relacionar la acción inotrópica positiva de la digital con un incremento neto del flujo de calcio hacia el interior de la célula muscular cardiaca que, de alguna manera no muy conocida, aumenta la eficiencia del proceso contráctil.

Los cambios en la composición iónica de las células miocárdicas y del sistema de conducción serían los responsables de los intensos cambios en la conducción y de las muchas arritmias que pueden ser producidas por los glucósidos cardiacos. Los cambios que estos glucósidos producen en la frecuencia cardiaca y en el ritmo son de utilidad clínica, pero, con la sobredosificación, también son responsables de la gravedad que reviste la intoxicación digitálica. La digital *disminuye* notablemente la *frecuencia cardiaca* en pacientes con un ritmo sinusal y una taquicardia sinusal compensadora. Los glucósidos son capaces de estimular el *centro vagal* medular, pero ésta es una contribución sin importancia al retardamiento cardiaco. Más bien es el aumento del gasto cardiaco lo que elimina la necesidad de la taquicardia compensadora, que restaura la frecuencia cardiaca a la normalidad después que el gasto se hace adecuado para atender a las necesidades de oxígeno del cuerpo.

Los glucósidos digitálicos ejercen intensos efectos sobre la conducción, y éstos son tan complejos que sólo se pueden exponer los rasgos generales. La velocidad de conducción en la aurícula puede aumentarse por dosis bajas de digital, pero se retarda con dosis altas. La *conducción* a través del *nodo A-V* está notablemente *retardada*, debido al *tono vagal aumentado* y a una *acción extravagal directa* del fármaco sobre el *nodo*. Esto se pone de manifiesto por una *prolongación del intervalo P-R*, y puede progresar hasta un *bloqueo A-V* parcial o *completo*. Con dosis altas de estos glucósidos, la *conducción en las fibras de Purkinje* también está deprimida. Esto ocurre antes que la *conducción en el músculo* esté seriamente *obstaculizada*. La digital afecta también los períodos refractarios de di-

(Continúa en la pág. 108)

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 107)

ferentes tejidos cardiacos. Los efectos sobre la aurícula son complejos y dependen, en gran medida, de los efectos de los glucósidos sobre el tono vagal. El *período refractario del nodo A-V* está notablemente *aumentado*, y ésta es la razón principal de la *reducción de la frecuencia ventricular*, que sigue a la digitalización en el paciente con una *fibrilación auricular*. Los glucósidos digitálicos *acortan el período refractario ventricular*, lo cual se pone de manifiesto en el ECG por un acortamiento del intervalo Q-T. El efecto no es uniforme a través de todo el músculo ventricular y puede contribuir a la génesis de los latidos ectópicos.

Uno de los efectos más profundos de la digital, responsable de muchas arritmias graves que se presentan después de administrar grandes dosis, es un crecido aumento de la automaticidad de las fibras de Purkinje y de las propias fibras musculares miocárdicas. Las arritmias producidas por una automaticidad aumentada son, en orden de gravedad creciente, los *latidos ectópicos* ocasionales, los latidos acoplados (*bigeminismo*), la *taquicardia ventricular* de foco único y la taquicardia ventricular multifocal. A medida que aumenta la actividad idioventricular, se produce también una depresión de la conductividad en el ventrículo, y se inicia así la *fibrilación ventricular*.

Las acciones de la digital, que acabamos de describir, tienen efectos característicos sobre el electrocardiograma que son de importancia diagnóstica (véase pág. 69).

Como se ha mencionado antes, se cree que los cambios en la fuerza de contracción, conducción y automaticidad, hechos cardinales de la acción de la digital sobre el corazón, están íntimamente relacionados con los cambios catiónicos en el medio interno de las células del tejido cardiaco. Por consiguiente, las anomalías en el metabolismo electrolítico, en individuos digitalizados, pueden acentuar los efectos de los glucósidos digitálicos, en particular de aquellos que están relacionados con alteraciones de la conducción y con una automaticidad aumentada. Un balance negativo de K^+ aumenta ostensiblemente la toxicidad digitálica y, puesto que los glucósidos cardiacos suelen prescribirse en combinación con diuréticos que promueven la pérdida renal de K^+, hay que tener gran cuidado en mantener una adecuada ingesta de K^+. Si la toxicidad digitálica va acompañada de un balance negativo de K^+, la corrección de este desequilibrio corregirá a menudo los signos y síntomas de los efectos tóxicos. Recíprocamente, la hipercalcemia potencia la toxicidad digitálica.

La digital representa uno de los fármacos más útiles del arsenal del médico. No obstante, se ha estimado que una dosis potencialmente letal es sólo dos veces mayor que la dosis terapéutica total. Este margen de seguridad relativamente corto, puede ser alterado mediante cambios en la composición electrolítica del fluido extracelular. Es obvio que todos los pacientes digitalizados requieren una supervisión individual y cuidadosa. La digital quizás es el fármaco que peor se maneja. Por tanto, el médico tiene que hacer una apreciación total de la singularidad terapéutica y de las potencialidades tóxicas de estos importantes agentes cardiotónicos. Por último, hay que hacer hincapié en que las únicas diferencias entre los diversos preparados disponibles de los glucósidos cardiacos están relacionados con su período de latencia y con la duración de su actividad. Ninguna es superior respecto a la relación entre los efectos terapéuticos y los tóxicos.

Fármacos para el tratamiento de la angina de pecho

La búsqueda de fármacos altamente efectivos para el tratamiento o la profilaxis de la angina de pecho ha planteado problemas engorrosos para el farmacólogo y para el terapeuta, respecto a la utilidad de los agentes más comunes y a la explicación de su mecanismo de acción. No hay duda alguna que la angina de pecho es debida a una discrepancia entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio, lo cual provoca una isquemia localizada. Esto puede ser corregido aumentando el aporte de oxígeno al área isquémica, o disminuyendo la demanda del mismo. Es completamente natural que la atención se haya dirigido hacia los fármacos de gran poder de vasodilatación coronaria para el tratamiento de la angina de pecho. El hecho de que la *nitroglicerina* sea con mucho el fármaco más efectivo para la profilaxis y el tratamiento de la angina de pecho, unido al conocimiento de que su acción farmacológica principal es una relajación directa no específica de la musculatura lisa vascular, ha conducido recientemente al convencimiento de que el elemento responsable de la efectividad del fármaco es el aumento del flujo coronario, sobre todo porque cabe demostrar la relajación de los vasos coronarios con muchas técnicas, y puede detectarse un aumento del flujo coronario en aquellas preparaciones en que es normal la elasticidad del lecho vascular coronario. Se ha pasado por alto que la autorregulación del flujo sanguíneo coronario es uno de los hechos fisiológicos distintivos, y que probablemente ningún fármaco es capaz de reducir la resistencia vascular periférica coronaria en el grado en que es capaz de hacerlo el propio estímulo fisiológico de la perfusión inadecuada. Por tanto, puede ser que los farmacólogos hayan recorrido un camino de rosas en busca de vasodilatadores más potentes, mientras nuestro fármaco más valioso se viene usando durante casi 100 años. En otras palabras, no se ha establecido que, en la angina de pecho, la vasodilatación periférica coronaria sea la acción necesaria que ha de realizar un fármaco, o que ciertos agentes sean efectivos a través de su acción vasodilatadora.

Sería más satisfactorio, en este punto, realizar una exposición convincente del mecanismo de acción de la nitroglicerina en la prolifaxis y el tratamiento de la angina de pecho, pero sólo puede hablarse con seguridad acerca de su efectividad. Incontables estudios han demostrado que la nitroglicerina puede aumentar la tolerancia al ejercicio en pacientes anginosos antes que se desarrolle una hipoxia miocárdica, como lo han puesto de manifiesto los cambios del ECG. La nitroglicerina, tomada antes de un período de actividad aumentada del paciente, impedirá a menudo el ataque que, de otra manera, sería de esperar. Finalmente, una dosis efectiva sublingual de este medicamento actúa en 2 min eliminando el dolor anginoso, y resulta efectiva sobre todo si el paciente puede tomar la droga durante el corto período de tensión torácica premonitoria que a veces precede al inicio del dolor.

Además, en muchos pacientes con un síndrome anginoso bien definido, la nitroglicerina no parece aumentar el flujo sanguíneo coronario. En tales pacientes la resistencia vascular coronaria periférica parece estar «fijada», debido quizás a los potentes efectos vasodilatadores de la isquemia miocárdica, antes citados. El flujo sanguíneo coronario también disminuye a medida que descienden el gasto cardiaco y la presión sanguínea, esto último debido a un retorno venoso al corazón disminuido y a un descenso del volumen ventricular y del gasto cardiaco.

En 1867, Brunton, que introdujo el nitrito de amilo para el tratamiento de la angina de pecho, atribuyó el dolor a «un exceso de trabajo en relación a la capacidad de hacerlo». Indudablemente, el disminuir la carga de trabajo del corazón será tan efectivo como aumentar la perfusión coronaria, y éste podría ser el mecanismo de acción de la nitroglicerina. No obstante, se ha demostrado ampliamente que la nitroglicerina aumenta la capacidad de trabajo antes que se produzca el dolor anginoso o una evidencia electrocardiográfica de isquemia miocárdica. En condiciones de trabajo violento, el gasto cardiaco no disminuye, ni es obvio el efecto hipotensor del fármaco. Es posible que los *nitritos* actúen redistribuyendo el flujo coronario hacia las áreas isquémicas. Los vasos coronarios grandes no participan en la autorregulación, aunque son dilatados por la nitroglicerina. Los grandes vasos arterioscleróticos no responden probablemente a causa de su estado patológico. No obstante, las áreas isquémicas del miocardio pueden recibir parte de su aporte sanguíneo de los vasos colaterales procedentes de arterias coronarias adyacentes de elasticidad normal. Si estos vasos están dilatados por la nitroglicerina, es posible que aumente el flujo sanguíneo hacia el área isquémica al desviarse la sangre por los canales colaterales. Este puede representar muy bien un importante mecanismo de acción.

La actividad de la nitroglicerina se prolonga unos 30 min. El *tetranitrato de eritrol*, administrado sublingualmente, es capaz de aumentar la tolerancia al ejercicio durante un período de 2 horas, aunque sus efectos no son tan predecibles como los de la nitroglicerina. La eficacia de la administración oral de los *nitratos orgánicos de acción larga* para la profilaxis de los ataques anginosos, es mucho más difícil de documentar. La evidencia experimental de la eficacia depende usualmente de un registro, guardado por el paciente, de la frecuencia de los ataques y de su dependencia de la nitroglicerina. El aumento de las demandas de oxígeno del corazón puede proceder de una gran variedad de causas (principalmente la ansiedad y el stress emocional) que conducen a una descarga simpático-suprarrenal y aumentan el trabajo del corazón. De este modo, cualquier medicación dada al paciente, con una garantía dada por el médico de su efectividad, tiende a suprimir la ansiedad y ejerce, por tanto, una influencia favorable. Por consiguiente, los efectos placebo, en el tratamiento de la angina de pecho, pueden ser de hasta el 50%. En estas circunstancias, se necesita un estudio cuidadosamente controlado para establecer el beneficio de los preparados profilácticos de acción larga. Pese a no existir una evidencia inequívoca de eficacia, los preparados de nitratos orgánicos de acción larga se usan ampliamente y, en ausencia de compuestos más efectivos, representan una parte importante del arsenal terapéutico del médico.

Aparte de los nitritos, se han usado una gran variedad de compuestos para el tratamiento de la angina de pecho. Otros vasodilatadores han resultado ser menos efectivos que los nitritos. Se ha dicho que los inhibidores de la MAO reducen la incidencia de ataques anginosos, pero la explicación para su uso no está clara, y falta una prueba bien controlada de su eficacia. Las *xantinas* pueden aumentar el flujo sanguíneo coronario pero, como se ha indicado antes, también aumentan el trabajo del corazón y, por lo mismo, tienen un beneficio terapéutico mínimo o nulo en el control del dolor anginoso. La exposición razonada para el uso de los *agentes bloqueadores β-adrenérgicos*, tales como el *propranolol*, se expuso antes, pero sus peligros pueden sobrepasar sus ventajas. Como medida extrema, la *tiroidectomía* o los *fármacos antitiroideos* se han empleado también para reducir la demanda total de oxígeno disminuyendo así las demandas de gasto cardiaco. Además, hay una acción sinérgica entre las *hormonas tiroideas* y las *catecolaminas*. No obstante, es una medida más bien drástica sustituir una enfermedad por otra, a menos que la angina sea incapacitante.

Fármacos para el tratamiento de las arritmias

En términos simples, las arritmias cardiacas son el resultado de alteraciones de la conducción, de la formación anormal del impulso, o de una combinación de ambas cosas. En ciertos tipos de alteraciones de la conducción, por ejemplo, en el bloqueo cardiaco completo debido a una lesión del sistema de conducción, los fármacos tales como el isoproterenol sólo pueden aumentar la automaticidad en el corazón y la frecuencia de la formación del impulso en un sitio ectópico. En tales condiciones, los fármacos han sido ampliamente reemplazados por los marcapasos electrónicos. No obstante, otros tipos de arritmias a veces pueden ser dominadas por medicamentos y cabe prevenir su recurrencia mediante la terapéutica profiláctica, debido a los

(Continúa en la pág. 109)

Acción de los fármacos sobre el corazón

(Continúa de la pág. 108)

efectos de los fármacos sobre la formación del impulso, la velocidad de conducción, y el período refractario. En la exposición siguiente se hará un intento de presentar brevemente algunos de los conceptos corrientes de la fisiopatología de las arritmias cardíacas, y los rasgos característicos de los fármacos que son efectivos en su profilaxis y tratamiento.

En primer lugar, debe recordarse que muchas células del corazón tienen una automaticidad inherente (células automáticas). Estas son principalmente las células del nódulo S-A, ciertas células de la aurícula y del nodo A-V y las del sistema de His-Purkinje. Todas las células automáticas son lugares potenciales de actividad marcapaso. Los potenciales transmembrana registrados en una célula automática difieren, en un aspecto muy importante, de los potenciales de la mayoría de las células responsables de los mecanismos contráctiles del corazón. En el electrograma unipolar de una sola fibra cardíaca (pág. 48), se observará que, después de la repolarización, la membrana permanece polarizada (polarización diastólica). No se despolarizará hasta que llegue el siguiente impulso y reduzca el potencial transmembrana desde su nivel de potencial diastólico de reposo al potencial umbral que inicia la despolarización. En las fibras ordinarias el potencial umbral es aproximadamente de —65 milivoltios. En las fibras automáticas el electrograma unipolar difiere en un aspecto importante: después de la repolarización, las membranas no permanecen polarizadas; por el contrario, se produce una despolarización espontánea lenta. Cuando esta despolarización espontánea alcanza el nivel del potencial umbral, se inicia y se propaga el *potencial de acción* característico. La frecuencia de disparo de cualquier lugar con actividad marcapaso, estará determinada por tres factores principales: 1) la velocidad de despolarización espontánea durante la fase 4 (pág. 48); 2) el potencial de reposo inicial; y 3) el potencial umbral. El primero es el más importante. Cuanto más rápida o más lenta sea la velocidad de la despolarización espontánea, más pronto o más tarde se alcanzará el potencial umbral y, de esta manera, la velocidad de formación del impulso será más rápida o más lenta. Suponiendo una velocidad constante de la despolarización espontánea, se tardará más en alcanzar un potencial umbral si la membrana está hiperpolarizada que si está parcialmente despolarizada. Un cambio en el potencial umbral puede también cambiar la frecuencia de disparo, mientras que durante este proceso permanecen constantes todos los otros hechos.

Normalmente, la automaticidad es mayor en el nódulo S-A, y la velocidad de la generación del impulso en este sitio determina la frecuencia cardíaca. Los cambios en la frecuencia cardíaca son el resultado de los cambios de la actividad nerviosa vagal o simpática (velocidad de liberación de la acetilcolina o la noradrenalina). Las sustancias neurohumorales alteran las características eléctricas del marcapaso exactamente como sería de esperar de la descripción que se da más adelante.

Aunque normalmente el nódulo S-A es el marcapaso espontáneo dominante, puede producirse un número determinado de alteraciones físicas y químicas en el miocardio que conduzcan a un aumento de la automaticidad. Estas son lo bastante numerosas para explicar por qué cada individuo «normal» puede experimentar sístoles prematuras, debido a un aumento localizado de la automaticidad en un marcapaso potencial situado en cualquier sitio del sistema de conducción. Usualmente éstas son de escasa importancia clínica; no obstante, pueden ocurrir cambios mayores y persistentes de la automaticidad, que originen un pulso alternante y taquicardias graves.

Entre los mecanismos físicos capaces de aumentar la automaticidad, el más importante es el estiramiento (pág. 39). De esta manera, el corazón insuficiente, dilatado, puede exhibir una actividad marcapaso ectópica; esto puede corregirse cuando se ha compensado con digital, a pesar de que la propia digital es capaz de aumentar la automaticidad. Un descenso del pH, un aumento de la P_{CO_2} y una disminución de la P_{O_2}, pueden aumentar también la automaticidad. Entre los diferentes iones, los cambios en la concentración extracelular del potasio alteran el potencial diastólico máximo, así como el descenso de la fase 4; luego, la hipopotasemia aumenta y la hiperpotasemia disminuye la posibilidad de una actividad marcapaso ectópica. Los iones calcio ejercen también un efecto notable. Un aumento del calcio ionizado desplaza el potencial umbral a un valor más bajo, pero un descenso del calcio no sólo tiene el efecto opuesto sobre el potencial umbral, sino que aumenta también el descenso de la fase 4. La acetilcolina disminuye el descenso de la fase 4 y a la vez hiperpolariza la membrana; por tanto, disminuye notablemente la velocidad de formación del impulso. Esto es más patente en el nódulo S-A y en las fibras automáticas que se encuentran en las aurículas. La acetilcolina tiene poco efecto sobre las fibras del sistema de His-Purkinje; por tanto, un aumento en la actividad vagal refleja suele ser efectiva en el tratamiento de la taquicardia supraventricular, pero tiene poco valor para corregir una taquicardia de origen ventricular. La actividad simpática aumentada, o las catecolaminas inyectadas, acrecientan notablemente la automaticidad al aumentar de manera manifiesta el descenso de la fase 4. Esto ocurre a través de todo el sistema de conducción, y, normalmente, el resultado es una acentuada taquicardia sinusal. No obstante, si la actividad vagal refleja disminuye la automaticidad supraventricular, pueden producirse en el ventrículo marcapasos ectópicos únicos o multifocales, que conducen a arritmias graves y posiblemente fatales. La digital aumenta intensamente la automaticidad del sistema de His-Purkinje. A altas dosis causa también un bloqueo A-V. A esto se debe la peligrosa taquicardia ventricular que sobreviene a veces con una sobredosificación de digital.

Los fenómenos de reentrada son también una causa importante de arritmias. La reentrada tiene lugar cuando un impulso es forzado a realizar un tránsito en una sola dirección alrededor del tejido cardíaco refractario, independientemente de la causa de la refractariedad. Si el curso del impulso es lo bastante largo y la velocidad de la conducción es lo bastante lenta, el impulso, al retornar a su fuente de origen, puede encontrarla excitable de nuevo; así es posible que se instaure una arritmia perpetua. Esta es a veces la causa de algunos casos de flúter auricular. Se cree que la fibrilación auricular está causada por un foco ectópico que se dispara a una frecuencia demasiado alta para que el músculo auricular la siga, de manera que no se producen latidos organizados, o posiblemente por un movimiento en circo como el descrito anteriormente.

El fenómeno de reentrada no necesita implicar largas vías, pero puede ser el resultado de una corriente de lesión. Esto ocurre cuando fibras adyacentes se repolarizan a velocidades distintas (p. ej., cuando una fibra está comprometida por la hipoxia, debida posiblemente a una insuficiencia coronaria, mientras que una fibra vecina tiene un medio normal). La diferencia de potencial resultante puede ser suficiente para reexcitar la primera célula que se repolariza. Una vez las dos células están fuera de fase, existirá la posibilidad de activación recíproca repetitiva entre ellas. Esta interpretación puede explicar las arritmias graves que acompañan el infarto de miocardio.

Por último, las arritmias graves pueden ser el resultado de una conducción alterada. Así, si la conducción discurre normalmente por una rama del sistema de Purkinje y está retardada en otra rama que tiene un bloqueo unidireccional, el último impulso alcanza a veces las células ventriculares después que se han recuperado de la excitación causada por los impulsos normalmente conducidos, y pueden contraerse de nuevo en respuesta al impulso conducido más lentamente, con lo cual sobreviene un pulso alternante.

Sólo 4 fármacos se usan normalmente para el tratamiento de las arritmias cardíacas. La digital, como hemos visto anteriormente, retarda de manera importante la conducción A-V y permite que pocos impulsos atraviesen el nodo A-V. Se usa como agente antiarrítmico casi exclusivamente en el tratamiento de la taquicardia supraventricular y del flúter y la fibrilación auriculares. No resuelve la arritmia, pero disminuye la frecuencia ventricular. En adelante, ya no se volverá a insistir sobre ello.

Otros importantes fármacos antiarrítmicos son la quinidina, la procainamida, y el cloruro de lidocaína. El último se usa intravenosamente para las arritmias agudas; las dos primeras se emplean en la profilaxis y tratamiento de las arritmias agudas. Todos comparten cuatro propiedades comunes que explican su actividad antiarrítmica y, en algunos casos, sus propiedades arritmogénicas: 1) un descenso notable de la automaticidad de los focos ectópicos, producida por un descenso acentuado del declive de la fase 4 de la repolarización espontánea; 2) un aumento del umbral de excitabilidad; 3) un aumento del período refractario «efectivo», tal vez debido principalmente al retraso de la repolarización durante las fases 2 ó 3 del electromiograma, y 4) un retardamiento de la velocidad de conducción.

Automaticidad. Los cambios en la automaticidad probablemente son los responsables de las propiedades antiarrítmicas de la quinidina y agentes afines, cuando estas arritmias son causadas por la actividad del marcapaso ectópico. Es interesante constatar que los efectos de la quinidina sobre la actividad del marcapaso espontáneo son más intensos en un lugar ectópico que en el marcapaso normal del nódulo S-A, debido probablemente a que la quinidina tiene una acción vagolítica que tendería a aumentar la automaticidad del nódulo S-A.

Excitabilidad. Un aumento en el umbral de la excitabilidad sólo se observa con altas dosis de quinidina y fármacos afines. Teóricamente, esta propiedad puede ejercer un efecto beneficioso sobre las arritmias debidas a una automaticidad alterada o a un fenómeno de reentrada debido a una corriente de lesión. No obstante, el último probablemente es más susceptible de cambios en el período refractario.

Período refractario. El intenso efecto de la quinidina y medicamentos afines sobre el período refractario es una propiedad importante de los fármacos antiarrítmicos que explica su efectividad en aquellas arritmias que comportan un fenómeno de reentrada. Por ejemplo, si el flúter o la fibrilación auriculares son debidos a un movimiento en circo, la ulterior perpetuación requiere una reentrada en tejido excitable. Si el período refractario está prolongado, el impulso en la reentrada encontrará, sin duda, tejidos inexcitables, y se acabará la fibrilación. Este mismo proceso ocurre también en los fenómenos de reentrada debidos a una corriente de lesión.

Retardamiento de la velocidad de conducción. Estos fenómenos tienen poco que ver con los efectos antiarrítmicos de la quinidina y fármacos afines. Por ejemplo, en el caso del movimiento en circo, si la conducción es más lenta que el período refractario, la onda de despolarización que avanza encontrará siempre tejido excitable en su camino.

En esta moderna era electrónica, el tratamiento de las arritmias no está limitado al uso de fármacos. La desfibrilación eléctrica se viene usando más y más para la resolución del flúter o la fibrilación auriculares, las taquicardias supraventricular y ventricular y la fibrilación ventricular. No obstante, los fármacos desempeñarán siempre un importante papel en la profilaxis de las arritmias y, debido a todo esto, debemos ir siempre a la búsqueda de nuevos y más efectivos agentes que poder utilizar en este campo.

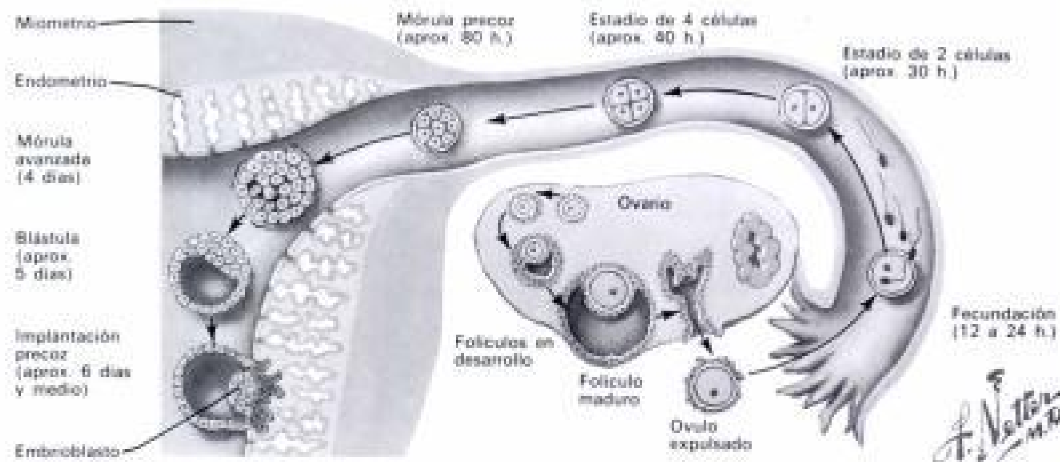
Sección III

EMBRIOLOGIA

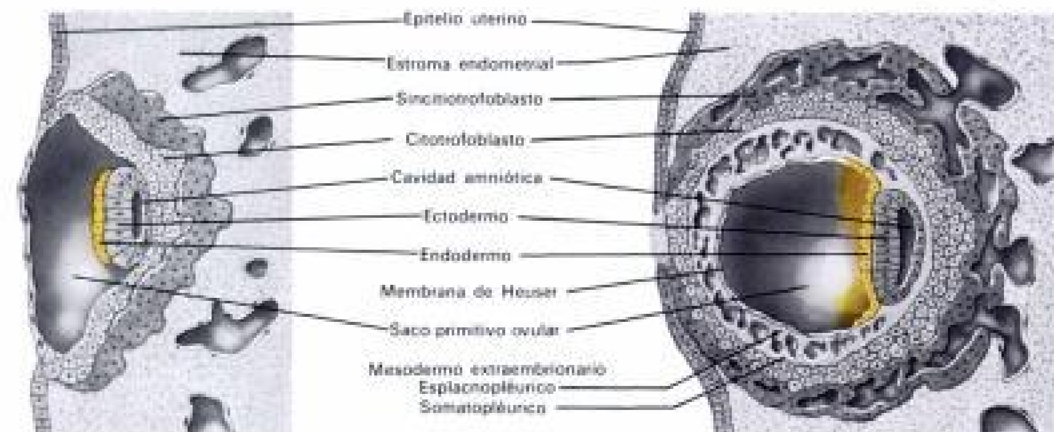
FRANK H. NETTER, M. D.

con la colaboración de

LODEWYK H. S. VAN MIEROP, M. D.
láminas 1-17



Edad del embrión



Aproximadamente 7 días y medio

Aproximadamente 12 días



Aproximadamente 15 días

Aproximadamente 17 días

En la mayoría de las mujeres normales, se produce la ovulación aproximadamente cada 4 semanas. De ordinario este acontecimiento pasa inadvertido; sólo en una pequeña minoría de mujeres se asocia con un dolor abdominal bajo, de intensidad variable (Mittelschmerz*), o con cierta descarga vaginal teñida de sangre.

Mucho más obvio es el fenómeno que tiene lugar alrededor de 14 días después de la ovulación, si no se ha producido la *fecundación*. Este fenómeno, que se da en la especie humana y en los primates superiores, ha sido llamado *menstruación*. El *endometrio* que se ha vuelto muy vascularizado y glandular se fragmenta y se desprende, acontecimiento que va acompañado de una hemorragia de proporciones variables que suele durar unos 4 ó 5 días.

Debido a que la menstruación es obvia, y a que la mayoría de las mujeres recuerdan con exactitud cuándo tuvieron su último «período», se usa como base para calcular la duración del embarazo y la fecha en que se espera que se produzca el parto. Esto puede hacerse con una precisión aceptable, si se sabe que los períodos son regulares, independientemente de la duración de los ciclos menstruales individuales, puesto que, aparte de la duración del último, el intervalo entre la ovulación y la menstruación subsiguiente es sorprendentemente constante (14 ± 1 día). El hecho de que los períodos sean más largos o más cortos se debe a las duraciones variables de la fase de proliferación del endometrio, entre el último día de la menstruación y la ovulación.

De lo que acabamos de decir se deduce que la edad del embrión puede expresarse de dos maneras: 1) a partir de la fecha de la ovulación (edad de ovulación) ó 2) desde la fecha del primer día del período menstrual precedente (edad menstrual).

En la práctica obstétrica se suele usar la edad menstrual, pero, debido a su inexactitud, en los estudios embriológicos se prefiere la edad de ovulación. Actualmente, con la gran cantidad disponible de material embriológico humano y de los primates, que va en aumento, cabe apreciar con una considerable exactitud la edad de ovulación de los embriones humanos.

Es una práctica común y deseable indicar la edad de un embrión no sólo por su edad de ovulación sino también por un término más o meno descriptivo. En las primeras tres semanas, este término describe generalmente la apariencia del embrión entero (*estadio de dos células, mórula, blástula*, etc.). Al final de la tercera semana (20 a 21 días) el *mesodermo* paraaxial empieza a diferenciarse simétrica y sucesivamente en bloques aparejados, llamados *somitas*, en una dirección cráneocaudal, hasta que se forman 44 pares. Entre los días 20 (1.er somita) y 30 (28.º somita), el número de somitas emparejados suele darse en días junto con la edad de ovulación. A partir de aquí el contar los somitas se hace cada vez más difícil, por lo cual se usa la medición de la longitud. En general se usa la distancia que hay entre el vértice y las nalgas, o la longitud *corona-nalgas* (C-N) (altura sentado). Otras medidas adicionales, tales como la longitud *corona-talón* (altura de pie) y el peso, pueden usarse durante el período fetal, es decir, desde los tres meses hasta el parto.

(Continúa en la pág. 113)

* N. del T. Del alemán *mittel* = en medio, y *schmerz* = dolor. Dolor intermenstrual.

Edad del embrión

(Continúa de la pág. 112)

Desarrollo embrionario precoz

En la especie humana, como en la mayoría de los primates, la fecundación tiene lugar probablemente en la parte proximal del tubo uterino, cerca de su extremo festoneado, alrededor de *12 a 24 horas* después de la ovulación. El *óvulo* es transportado al útero por las contracciones rítmicas de la trompa, ayudadas por la acción de los cilios del epitelio. En el transcurso de este trayecto, que suele durar alrededor de *4 días*, en el óvulo se producen cierto número de divisiones celulares y, al alcanzar el útero, está formado por un grupo de células (*mórula*), pero su tamaño no está apreciablemente aumentado.

Después de penetrar en el útero, la mórula capta líquido del medio que le rodea y se dilata, formándose la *blástula*. La pared de la blástula consta de una sola capa de células aplanadas, el *trofoblasto*, y de una masa celular situada excéntricamente, la masa celular más interna o *embrioblasto*. El trofoblasto es el responsable de la fijación de la blástula al *epitelio uterino* y su subsiguiente *implantación* en el endometrio. Sus células pronto se diferencian en un *citotrofoblasto* y un *sincitiotrofoblasto*, y forman eventualmente la membrana embrionaria más externa (el *corion*) y la porción fetal de la *placenta*. El embrión se desarrolla a partir de la masa celular interna, que contribuye también a la formación del *amnios* y del *saco ovular*.

Inmediatamente después de la implantación, las células de la masa más interna se diferencian en dos capas: una capa más interna de células más o menos aplanadas (el *endodermo*) y una capa más externa de células en columna (el *ectodermo*). Estas dos capas juntas forman el disco embrionario. Al mismo tiempo aparece un espacio entre la masa celular interna y el trofoblasto que le recubre. Este espacio, la *cavidad amniótica*, está recubierto por las células columnares ectodérmicas del disco embrionario y por las células amniogénicas derivadas del trofoblasto.

La cavidad de la blástula está recubierta en su parte interna por las células endodérmicas que migran desde la masa celular interna para formar el *saco primitivo ovular*. Al mismo tiempo, o al menos muy poco después, las células endodérmicas del saco primitivo ovular son separadas del trofoblasto por un *mesodermo extraembrionario*, que adquiere la apariencia de un retículo ancho. En este momento el embrión es un disco formado por dos capas de células, a partir del cual derivarán todos los tejidos *intraembrionarios*: 1) el ectodermo, formado por células columnares en contacto con 2) las células endodérmicas cuboidales que forman el suelo del saco primitivo ovular. Lo que resta de las células endodérmicas que recubren el saco ovular, y que están en contacto con el mesodermo extraembrionario, forman una capa membranosa llamada *membrana de Heuser**.

Las cavidades inicialmente pequeñas que hay en el mesodermo extraembrionario reticular se dilatan y se hacen confluentes (*celoma extraembrionario*), a excepción de un tallo mesodérmico que conecta el amnios con el trofoblasto. Este tallo mesodérmico remanente forma ulteriormente el *tallo de conexión o corporal*.

Con la formación del celoma extraembrionario, el mesodermo extraembrionario se separa en dos capas: una parietal *somatopléurica* que recubre el trofoblasto y parte del amnios, y una visceral *esplacnopléurica* que recubre el saco ovular.

Al propio tiempo se contrae una gran parte del saco ovular primitivo o primario, un proceso que conduce a la formación del saco ovular secundario mucho más pequeño, y a un cierto número de *cavidades* (*exocelómicas*).

En el extremo cefálico del disco bilaminar, el endodermo se engruesa un poco hacia la *lámina procordal*. Su aparición es la indicación más precoz de la simetría bilateral del disco embrionario. En el lado opuesto del disco las células ectodérmicas empiezan a proliferar y migran entre el ectodermo y el endodermo para dar lugar a la tercera capa embrionaria, el *mesodermo intraembrionario*. La manera exacta en que esto ocurre, así como la aparición y significado de estructuras tales como el *nódulo de Hensen*, el *surco primitivo* y el *proceso notocordal* son tópicos que caen fuera del margen de este libro, y por lo tanto no se discutirán aquí.

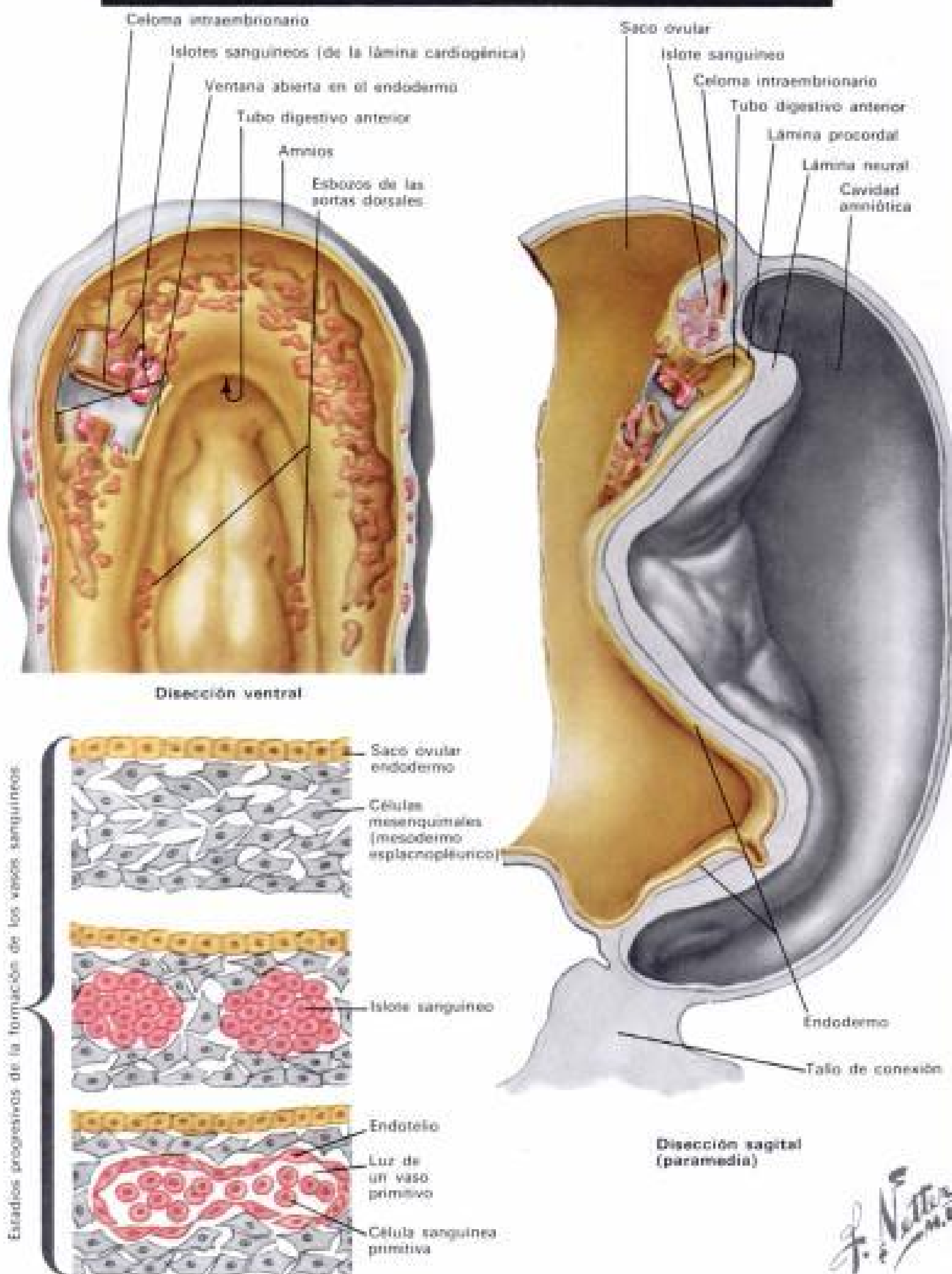
Las células mesodérmicas migran lateralmente y cranealmente hasta que, por último, el ectodermo y el endodermo quedan separados uno de otro por el mesodermo intraembrionario, excepto en la placa procordal que continúa siendo bilaminar. Esta última parte bilaminar constituirá la *membrana bucofaríngea* (pág. 115). Lateralmente, a lo largo del margen del disco embrionario, el mesodermo intraembrionario se prolonga con el mesodermo extraembrionario. El embrión, que ahora es trilaminar, se alarga y se hace piriforme cuando se ve desde su lado dorsal (ectodérmico) o ventral (endodérmico). Se fija, por su extremo caudal más estrecho, a la porción extraembrionaria del huevo mediante el *tallo de conexión o corporal* (pág. 114).

La edad de ovulación del embrión, en este estadio del desarrollo, es de unos *20 días*, y su longitud es de casi *1,5 mm*. Ahora se está acercando rápidamente el momento en que los simples procesos fisicoquímicos no pueden atender adecuadamente las necesidades metabólicas del embrión, y se hace necesario un sistema circulatorio funcional.

*El origen de las células mesoteloides que forman la membrana de Heuser, todavía se desconoce. Pueden derivar del endodermo (como en el macaco) o diferenciarse localmente a partir del citotrofoblasto. El saco ovular primitivo o primario recibe también el nombre de cavidad exocelómica, término que se presta a confusión con celoma extraembrionario.

ESTADIO DE PRESOMITA (EMBRION DE 1,5 mm). APROXIMADAMENTE 20 DIAS

Vasculogénesis intraembrionaria precoz



Aunque el sistema cardiovascular no es el primer sistema orgánico que aparece en el embrión, alcanza su estadio funcional mucho antes que cualquier otro. Y esto es tanto más notable cuanto que realiza este trabajo pese a estar en un estadio relativamente primitivo del desarrollo. El sistema vascular se desarrolla desde un plexo bilateralmente simétrico y simple hasta un complejo sistema asimétrico de arterias, venas y capilares: un proceso necesariamente dinámico que comprende la formación de nuevos vasos y desvíos temporales, la recirculación de la corriente sanguínea, y la desaparición de canales previamente dominantes o incluso de subsistemas vasculares enteros. Ha de crecer a medida que crece el embrión; se debe autoadaptar a los acentuados cambios de la forma del embrión, y a los cambios de desarrollo que tienen lugar en los otros sistemas orgánicos. Al mismo tiempo, mientras trabaja internamente, el corazón debe crecer y diferenciarse desde un simple tubo hasta un órgano complejo de cuatro cámaras, que posee cuatro juegos de válvulas. Finalmente, debido a que el embrión muy joven es minúsculo comparado con la masa de tejido extraembrionario (placenta) que el joven corazón irriga también, éste es relativamente enorme en comparación al mismo órgano del adulto.

Antes de describir el desarrollo del sistema cardiovascular, es necesario exponer brevemente dos procesos que tienen lugar en el mesodermo intraembrionario; éstos son la aparición del *celoma intraembrionario* y la formación de los *somitas*.

El celoma intraembrionario o cavidad corporal está formado por la confluencia de pequeños espacios inicialmente aislados, que aparecen en el mesodermo lateral. Las cavidades celómicas resultantes se extienden cranealmente y se fusionan unas con otras justo por delante de la *lámina procordal*, dando lugar a una cavidad única en forma de herradura. Algo más tarde en la evolución se desarrolla una comunicación, a cada lado, entre el extremo caudal del celoma intraembrionario y el *celoma extraembrionario* (pág. 112).

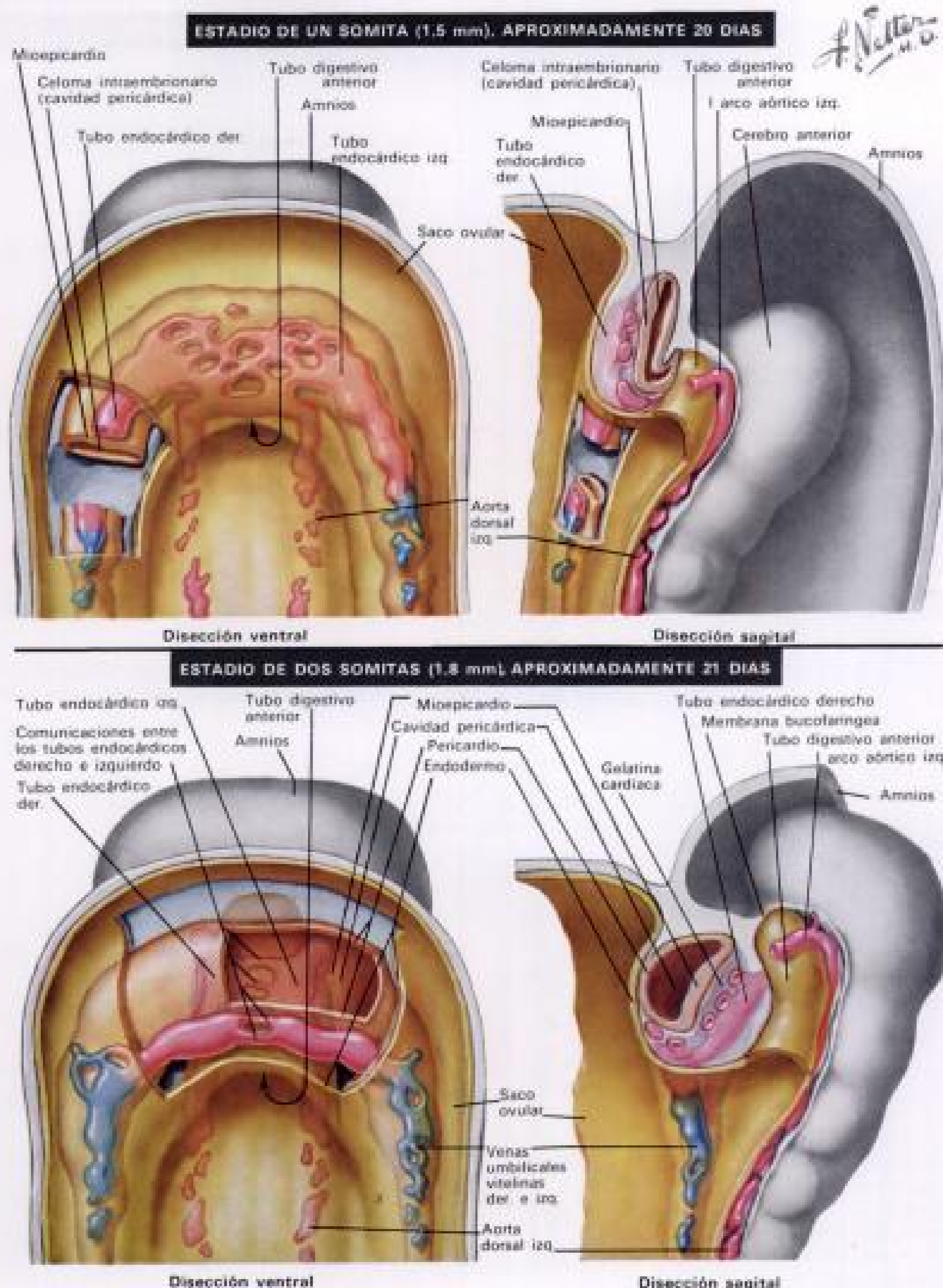
La formación del celoma ha separado en dos capas el mesodermo: la *parietal* o *mesodermo somatopléurico* en contacto con el ectodermo, y la *visceral* o *mesodermo esplacnopléurico* en contacto con el endodermo.

En el último estadio *presomita* del embrión, aparecen masas dispersas de células (*células angiogénicas*) en el mesénquima derivado del mesodermo esplacnopléurico ventral (*lámina cardiogénica*) hasta la porción anterior, en forma de herradura, del celoma intraembrionario. De esta parte anterior del celoma se desarrolla la *cavidad pericárdica* (pág. 115). Esta está situada, en esta fase del desarrollo, por delante y al lado de la membrana bucofaríngea o de la lámina procordal que la separa de la lámina neural ectodérmica.

Las acumulaciones de células angiogénicas (*islotes sanguíneos*) aumentan rápidamente en número y tamaño, adquieren *la luz*, se unen, y forman un plexo vascular. De este plexo, que tiene también, obviamente, la forma de herradura, se desarrollará el tubo endocárdico. Las porciones laterales del plexo se simplifican, por coalescencia y forman tubos *endoteliales* separados; inicialmente, la parte central del plexo conserva su condición plexiforme.

Mientras tanto, han aparecido otras acumulaciones de tejido angiogénico bilateralmente, paralelos y muy cercanos a la línea media del escudo embrionario. Estos adquieren también la luz y forman un par de vasos longitudinales, las *aortas dorsales*. Estos vasos se comunican con la cara dorsocaudal de los tubos cardíacos endoteliales *(endocárdicos)* y de este modo se establece el polo arterial del corazón en desarrollo (pág. 115). Los extremos caudales de los tubos cardíacos endoteliales laterales hacen contacto con los vasos que surgen del mesodermo del saco ovular (*venas vitelinas*) y, un poco después, con las *venas umbilicales* en desarrollo (pág. 116); delimitándose el polo venoso del corazón, aún doble.

Formación del tubo cardiaco



Mientras hace su aparición el sistema cardiovascular primitivo, bilateralmente simétrico, que se ha descrito antes, los procesos en crecimiento por doquier influyen profundamente en la posición relativa de la parte cardiaca de este sistema. El ectodermo de la porción anterior de la lámina neural (el *cerebro anterior*) crece rápidamente, sobre todo en dirección craneal; es tan velor su crecimiento que sucesivamente transporta con él, en primer lugar, la parte adyacente de la *membrana bucofaríngea*, luego más y más de esta membrana y, finalmente, toda ella. De la misma manera, la parte central media de la lámina cardiogénica y, en un grado menor, las partes laterales de esta lámina son transportadas simultáneamente. Esto da lugar a la rotación de la membrana bucofaríngea y del área cardiaca, incluyendo la porción pericárdica del celoma, en aproximadamente unos 180° en relación a un eje transverso. Este proceso, desde luego, es más fácil de dibujar que de describir.

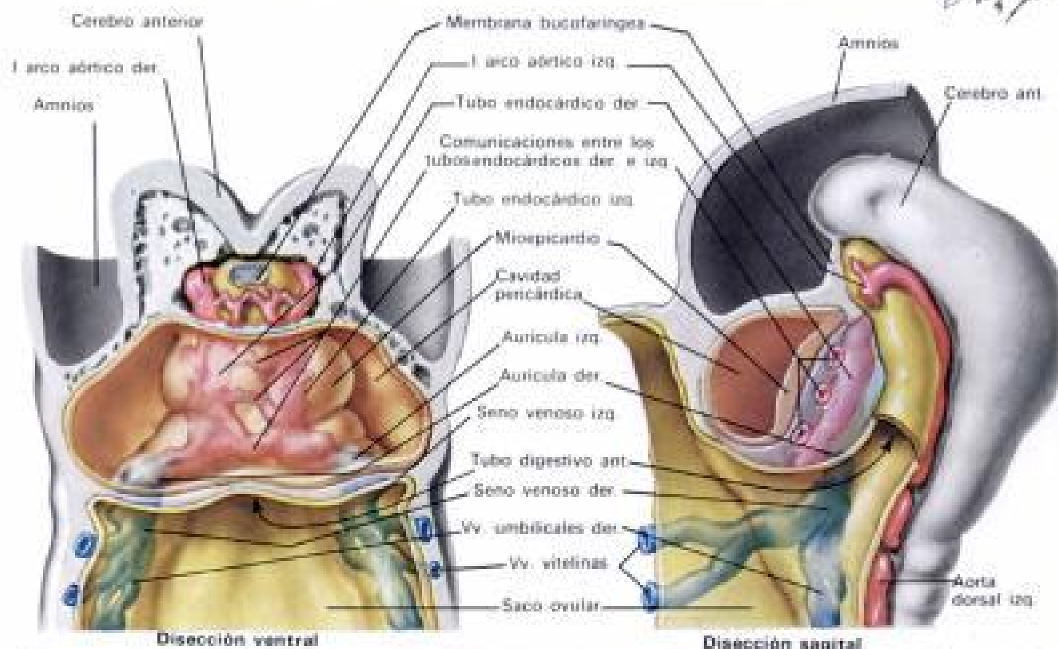
Otras dos consecuencias de este proceso de crecimiento, que probablemente tiene lugar en un día o menos, son: 1) la adquisición por el *saco ovular* de un divertículo anterior, el *tubo digestivo anterior*, y 2) el que las *aortas dorsales* abandonan los *tubos endocárdicos* por su ahora cara craneal, describiendo cada aorta un arco a lo largo de cada lado del extremo craneal del tubo digestivo anterior. Así hace su aparición el primer par de *arcos aórticos*.

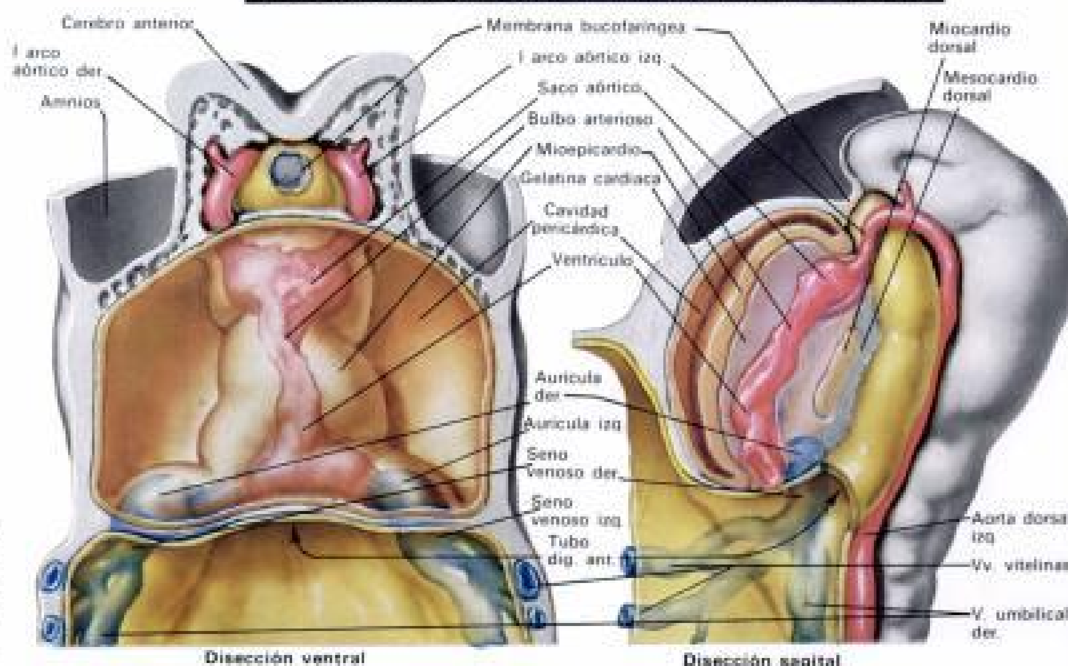
De forma similar, pero menos ostentible, tiene lugar un crecimiento diferencial a todo lo largo del escudo embrionario, particularmente en su extremo caudal donde se forma el *tubo digestivo posterior* de la misma manera que se formó el anterior. El escudo embrionario, originalmente plano, se curva en dirección anteroposterior (craneocaudal) y en dirección transversa. Su superficie dorsal (ectodérmica) se hace cada vez más convexa, y su superficie ventral *(endodérmica)* se hace cóncava, mientras que el saco ovular secundario adquiere la forma de unas halteras. La parte más estrecha de las halteras pasa a estar dentro del cuerpo del embrión de modo que se le puede llamar ahora el *tubo digestivo medio*. La parte mayor de las halteras constituye el saco ovular definitivo; la porción estrecha intermedia se hace más estrecha y se alarga a medida que progresa el crecimiento, y recibe el nombre de *conducto vitelino*.

Como resultado de todos estos cambios, los tubos cardiacos endoteliales (endocárdicos) se acercan discurriendo paralelos el uno al otro, empezando por el polo arterial y progresando hacia el polo venoso.

Mientras tanto, la esplacnopleura, que en la región de la lámina cardiogénica yace por encima de los tubos cardiacos, formando ahora la pared dorsal de la *cavidad*

(Continúa en la pág. 118)





Formación del tubo cardiaco

(Continúa de la pág. 115)

pericárdica, es invaginada por los tubos cardiacos y se comba más y más hacia el interior de esta cavidad. La porción media plexiforme de la herradura original, que separa todavía uno de otro los tubos cardiacos derecho e izquierdo, desaparece gradualmente, y da lugar a una fusión de los tubos cardiacos en una dirección craneocaudal. La invaginación del pericardio posterior continúa hasta que el tubo cardiaco recto ahora único, con su esplacnopleura que le recubre, queda completamente dentro de la *cavidad pericárdica*, y permanece fijado dorsalmente sólo por un pliegue de tejido, el *mesocardio dorsal*.

De la descripción anterior se hace evidente que el corazón embrionario humano no posee siempre un mesocardio *ventral*. En realidad, sólo la parte bulboventricular del corazón está completamente dentro del pericardio, mientras que permanecen fuera del mismo, hasta las fases posteriores del desarrollo, la parte auricular y todo el *seno venoso*.

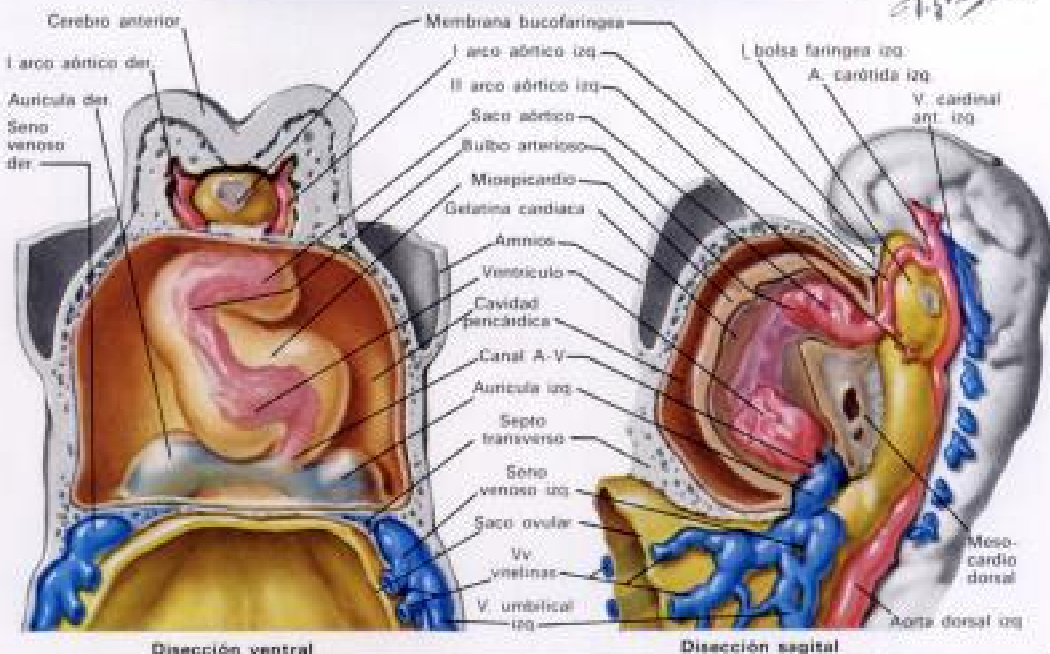
Entretanto, el tejido mesodérmico esplacnopléurico que rodea al *tubo cardiaco endotelial* (*endocárdico*) se ha diferenciado en tres capas. La capa más interna, situada inmediatamente alrededor del endotelio, inicialmente es mucho más gruesa. En los cortes histológicos aparece más bien falta de estructura, se tiñe ligeramente y contiene muy pocos núcleos. Debido a esta apariencia, se le ha llamado la *gelatina cardiaca*. La siguiente capa se tiñe más intensamente y está muy nucleada, aunque, al principio, tiene un grosor de unas pocas capas de células. La tercera capa (la más externa) consta de células mesoteliales planas que recubren también la parte restante de la cavidad pericárdica. Solamente la parte bulboventricular del corazón tiene una capa gruesa de gelatina cardiaca; en las regiones auricular y del seno venoso no existe, a excepción de un anillo que hay en la unión de la *aurícula derecha* y la *izquierda*.

Por lo general, se habla del *manto mioepicárdico* para referirse a la segunda y tercera capa juntas, puesto que el *epicardio* y el *miocardio* eventualmente se desarrollan a partir de estas capas. En este momento, el embrión tiene 7 *somitas*, una longitud de alrededor de 2,2 *mm*, y una edad de *aproximadamente 23 días*. Han pasado unos 3 días entre la aparición de la vasculogénesis intraembrionaria y la formación del tubo endocárdico.

Es en este momento, o algo más pronto, que el corazón empieza a latir. Ninguna anomalía cardiaca puede hacerse remontar hasta aquí, diciendo que se ha iniciado durante las fases de desarrollo que se acaban de describir, con la posible excepción de los raros y especiales casos de monstruos con acardia vistos raras veces en aquellos gemelos que tienen una circulación placentaria común.

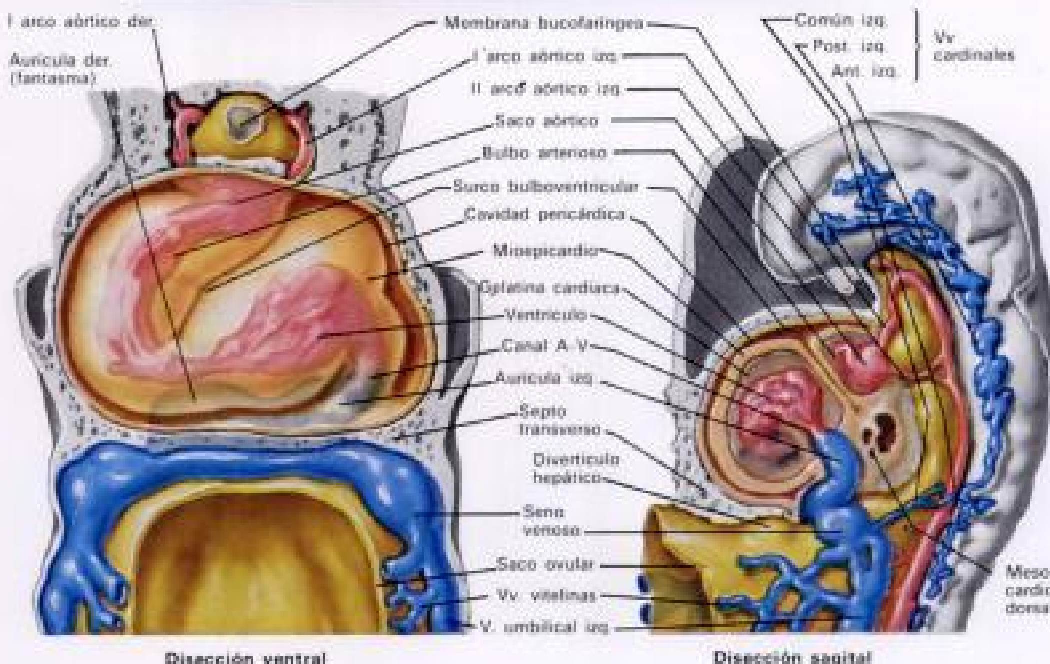
Formación del asa cardiaca

ESTADIO DE DIEZ SOMITAS (2,5 mm), APROXIMADAMENTE 23 DIAS



Disección ventral — Disección sagital

ESTADIO DE CATORCE SOMITAS (3 mm), APROXIMADAMENTE 24 DIAS



Disección ventral — Disección sagital

En el comienzo de la fase siguiente del desarrollo, la parte bulboventricular del corazón, tal como se ha descrito hasta ahora, es esencialmente un tubo recto dispuesto libremente en el interior de la *cavidad pericárdica* que sólo está fijo posteriormente por el *mesocardio dorsal*.

El tercio craneal del tubo está dilatado y forma el *saco aórtico*, a partir del cual se origina el primer par de *arcos aórticos*. El tercio caudal está también ligeramente dilatado hasta la mitad del tubo. Este es el *ventrículo* embrionario precoz. La porción media restante, más bien pequeña, cobrará pronto importancia y se convertirá en el *bulbo arterioso*.

Las *aurículas* todavía son dobles, empezando sólo a combarse en la cavidad pericárdica caudalmente y, por consiguiente, están situadas extrapericárdicamente enclavadas en el mesénquima del *septo transverso* y en una posición fijada. Mientras que el embrión y la cavidad pericárdica muestran solamente un moderado aumento de tamaño durante unos pocos días siguientes, el tubo bulboventricular, particularmente en su porción media, continúa creciendo rápidamente en longitud. Debido a que sus dos extremos están fijados, el tubo cardiaco tiene que incurvarse forzosamente para autoadaptarse al espacio pericárdico disponible. Al mismo tiempo, aparecen perforaciones en el mesocardio dorsal, que conducen a la desaparición de éste a medida que las aberturas aumentan de tamaño.

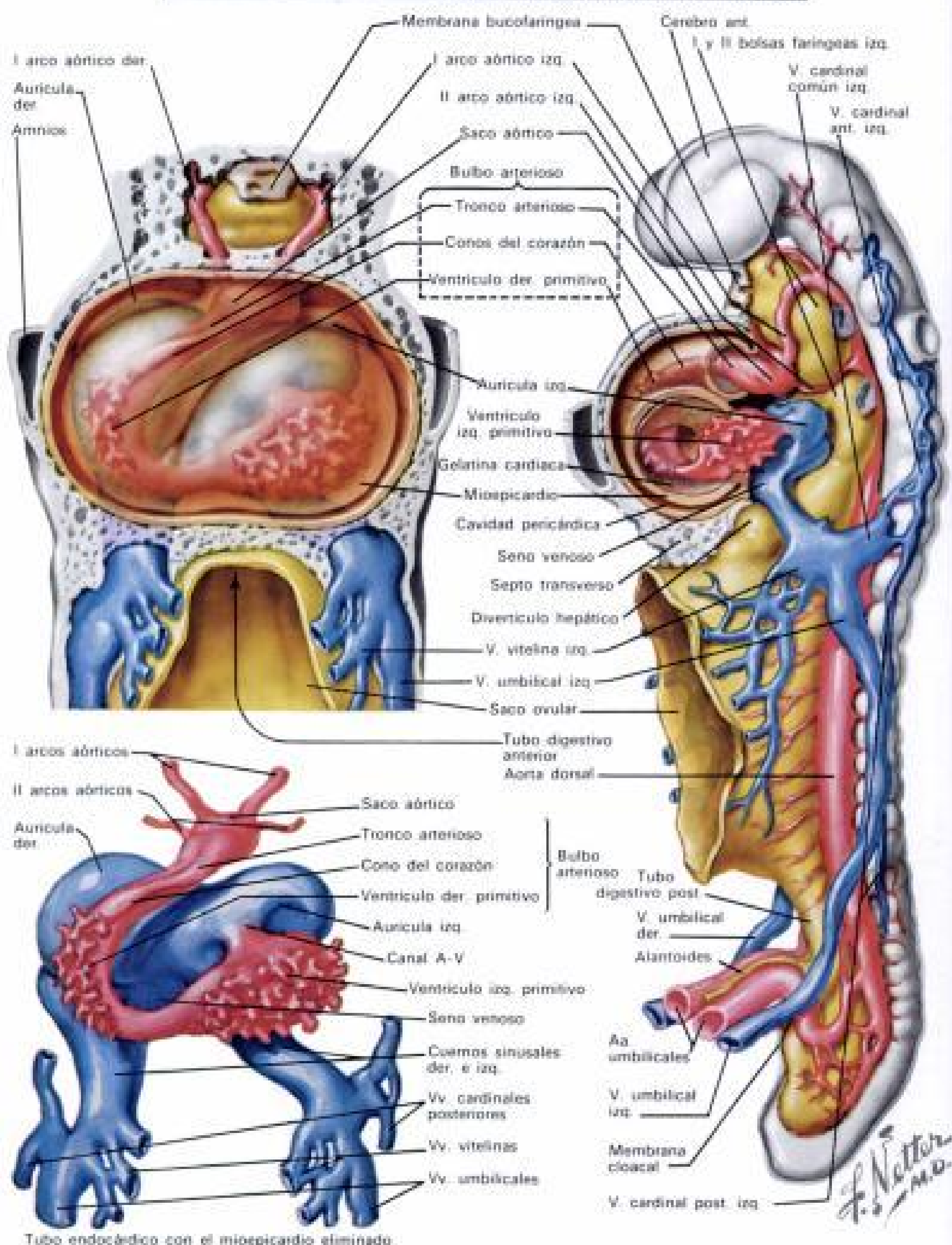
Normalmente, el *asa bulboventricular* se incurva hacia delante y la derecha. Esto comporta ciertas consecuencias: externamente, el borde cardiaco izquierdo originalmente recto queda interrumpido por una hendidura que va aumentando, el *surco bulboventricular (más tarde, surco conoventricular)*. Puesto que el incurvamiento del tubo afecta todas las capas de su pared, el surco *bulboventricular (conoventricular)* se corresponde internamente con un pliegue, el pliegue o *reborde bulboventricular* (pág. 120). Tanto el surco como el reborde son muy aparentes y bien manifiestos en las piezas fijadas. En los embriones vivos, no obstante, aunque la incurvación del tubo es ostensible no hay un ensortijamiento real.

Como segunda consecuencia de la incurvación del tubo, se produce cierta torsión, puesto que los extremos del mismo están fijos. Este contorneo es, al menos en parte, el responsable de la posición de los abultamientos del tronco y del cono, tal como se describirá más adelante (pág. 120).

Finalmente, la unión auriculoventricular, que en su origen está en la línea media, se aprieta lateralmente y pasa a estar en el lado izquierdo. Al mismo tiempo, el *ventrículo* embrionario precoz *(primitivo)* (pág. 118) pasa a situarse al lado izquierdo de la cavidad pericárdica, y el lado derecho de esta cavidad está ocupado ahora por la porción media tremendamente alargada del tubo recto original. Este es el bulbo arterioso.

Mientras tienen lugar los acontecimientos acabados de relatar, los cambios iniciales en el *tubo* (cardiaco) *endocárdico* (pág. 116) están relacionados principalmente con el desarrollo de expansiones locales en toda su longitud. La porción auricular del corazón que, hasta este punto, constaba principalmente de las más bien pequeñas *aurículas primitivas derecha e izquierda* (conectadas la una a la otra por una porción media igualmente pequeña), se dilata considerablemente para formar una aurícula grande, casi común, siendo la unión de la aurícula derecha y la izquierda sólo ligeramente más pequeña que la de las propias aurículas.

(Continúa en la pág. 118)



Tubo endocárdico con el mioepicardio eliminado

Formación del asa cardiaca

(Continúa de la pág. 117)

Este proceso de crecimiento tiene lugar principalmente en una dirección dorsocraneal, de manera que la aurícula parece «trepar» por la pared pericárdica dorsal, arrastrando consigo la unión auriculoventricular que, por tanto, adquiere una posición más craneal. La unión auriculoventricular permanece relativamente estrecha, y ahora puede llamarse *canal* auriculoventricular (A-V). Este establece la comunicación entre el lado izquierdo de la aurícula común, es decir, la *aurícula izquierda primitiva* (pág. 120), y el *ventrículo* embrionario *primitivo*. Este ventrículo también se dilata y adquiere una luz más amplia que, como ocurre con el resto del corazón, es todavía una estructura de pared más bien lisa. Como ocurría con el canal auriculoventricular, la unión del ventrículo y del *bulbo arterioso* también permanece estrecha. Esta unión, por razones que pronto serán manifiestas, puede ser llamada ahora *agujero interventricular primario* (pág. 124).

Una dilatación ulterior afecta el tercio proximal del bulbo arterioso, permaneciendo los dostercios distales relativamente estrechos por un tiempo. En el extremo venoso del corazón, el crecimiento continúa hasta un punto en que la expansión de la aurícula común ha reunido los *senos venosos* originalmente dobles hasta que constan, como hizo la aurícula precoz, de una porción media y de los *cuerpos sinusales derecho e izquierdo*. La amplia unión sinoauricular yace en la línea media, pero, al revés de las aurículas, los cuernos sinusales no formarán normalmente una gran cámara común.

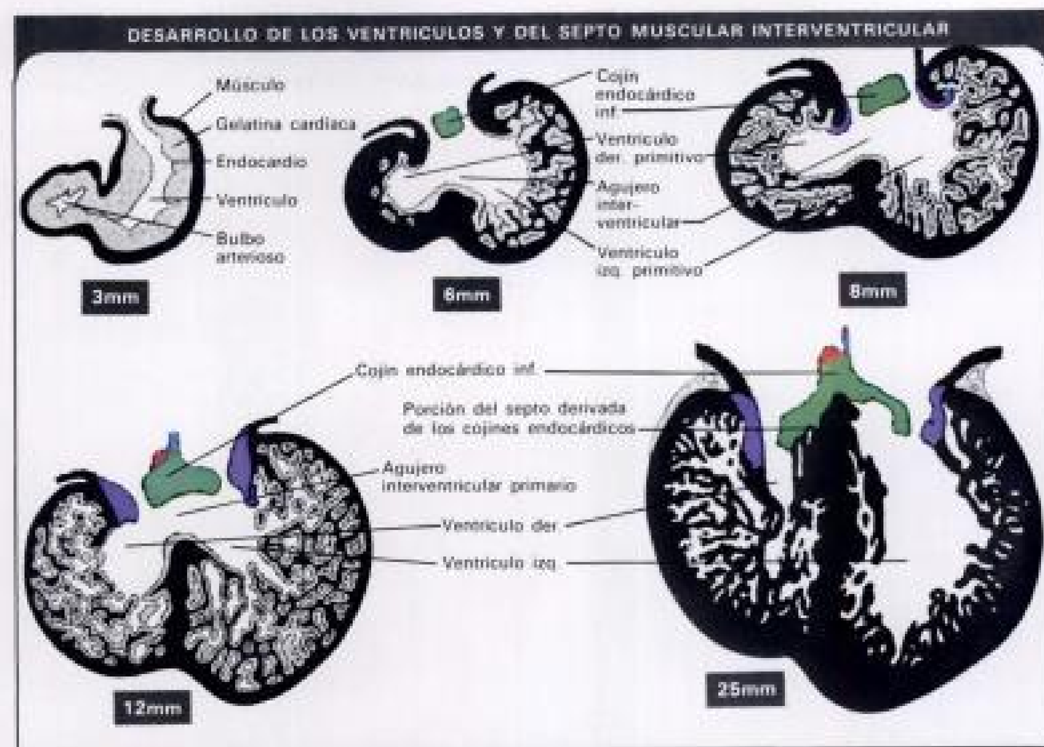
En proximidad a esta fase de desarrollo, aparecen *divertículos* en dos áreas rigurosamente definidas a lo largo del borde ventral del tubo endocárdico justo en la parte proximal y distante del agujero interventricular primario, es decir, en el ventrículo primitivo y en el tercio proximal del bulbo arterioso. Estos divertículos se desarrollan inicialmente a expensas de la *gelatina cardiaca* y, más tarde, del *mioepicardio* a medida que este último aumenta de grosor. Los divertículos aumentan la capacidad de las secciones cardiacas afectadas y les dan la apariencia densamente trabeculada tan característica de los ventrículos embrionarios jóvenes. La luz libre original, no trabeculada, materialmente no se agranda al principio. Posteriores desarrollos se producirán más tarde.

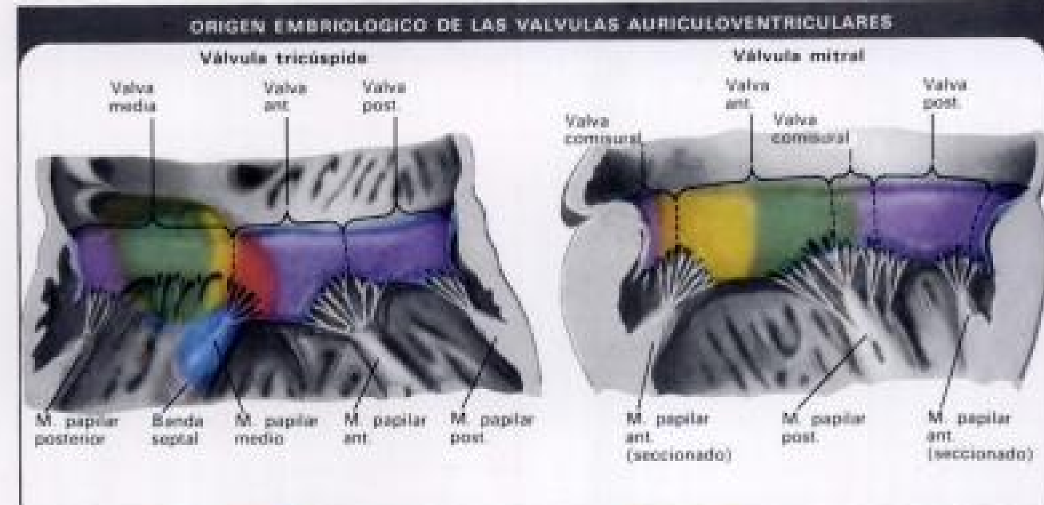
En este punto, aunque las elaboraciones locales han cambiado considerablemente de apariencia, el corazón todavía consta esencialmente de un tubo único. Su apariencia externa, no obstante, ya sugiere intensamente su futura condición de cuatro cámaras. Este ventrículo embrionario precoz, trabeculado, puede ser llamado *ventrículo izquierdo primitivo*, puesto que él formará la porción mayor del ventrículo izquierdo definitivo. El tercio proximal del bulbo arterioso, también trabeculado, constituirá la mayor parte del futuro ventrículo derecho y por tanto puede ser llamado asimismo *ventrículo derecho primitivo*.

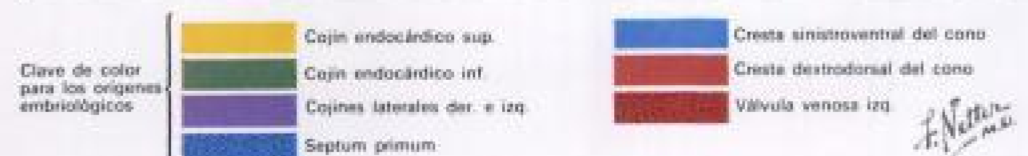
El embrión tiene ahora una longitud que alcanza unos *3,2 mm* y una edad *aproximada de 25 días*, y posee *20 somitas*.

Las anormalidades en la formación del asa cardiaca pueden ser consideradas responsables de malformaciones cardiacas congénitas, tales como la inversión ventricular (asociada usualmente con la transposición de los grandes vasos, y conocida entonces como transposición corregida), la yuxtaposición de los apéndices auriculares (orejuelas), y probablemente también, al menos en parte, de la anomalía conocida como ventrículo derecho con doble salida.

Formación de los septos cardiacos







Muy cerca de la fase precedente del desarrollo, es decir, en el embrión de 20 somitas, el corazón ocupa completamente la *cavidad pericárdica*. El *ventrículo izquierdo primitivo* está a la izquierda y el *bulbo arterioso* a la derecha, con el *agujero interventricular primario* (pág. 124) uniendo a ambos.

Hemos visto que el ventrículo izquierdo primitivo y el tercio proximal del bulbo arterioso se trabeculan a lo largo de sus bordes ventrales, debido a la formación de los divertículos endocárdicos que invaden la gelatina cardiaca y, más tarde, el miocardio. Puesto que la parte trabeculada del bulbo arterioso constituirá la mayor parte del ventrículo derecho definitivo, se la puede llamar ahora *ventrículo derecho primitivo*. El tercio adyacente del bulbo formará los conductos de salida de ambos ventrículos y puede ser señalado con el término *conus cordis*. (A veces el término *conus cordis* se confunde con «cono arterioso». El *conus cordis* es el segmento *entero* de esta parte particular del corazón embrionario. Puesto que se divide en una porción ventricular derecha anterolateral y una porción ventricular izquierda posteromedial, el término cono arterioso [*conus arteriosus* N.A.], se usa *solamente* para la porción ventricular derecha anterolateral. «Conus cordis», un término embriológico [Streeter], no es equivalente, por tanto, a «cono arterioso», que es un término anatómico). Después de la partición, el tercio terminal del bulbo se convierte en las partes proximales de la aorta ascendente y el tronco pulmonar y, por consiguiente, merece el nombre de *tronco arterioso*. Por razones que se exponen más adelante, la mayor parte de la porción distal del tronco arterioso, junto con el *saco aórtico* contiguo del que proceden los *arcos aórticos* (pág. 118), pueden ser distinguidos con el término *saco troncoaórtico*.

El ulterior crecimiento del corazón, particularmente de las aurículas primitivas que crecen rápidamente, da lugar a que la sección troncoconal del bulbo arterioso se desplace de su posición lateral extrema, en un embrión de cerca de 3 mm (de 15 a 20 somitas), a una situación más medial, como se ve en un embrión de cerca de 5 mm. El resultado es que el tronco arterioso pasa a situarse en una posición sagital media en una depresión entre las raíces de la *aurícula derecha* y la *izquierda* (pág. 120), y el *conus cordis* asume una posición oblicua entre la raíz del ventrículo izquierdo primitivo y la pared anteromedial de la aurícula derecha.

La escena está ahora a punto para que se produzca la tabicación del corazón. En el transcurso de este período, que dura alrededor de 10 días (empieza en un embrión de *4 a 5 mm*, de *27 días* de edad de ovulación, y se completa en un embrión de *16 a 17 mm*, de *37 días* de edad, págs. 120 a 122), no tienen lugar mayores cambios en la apariencia externa del corazón. Su posición relativa, no obstante, continúa cambiando debido a la cambiante curvatura del embrión (particularmente en la región del cuello) y al crecimiento y desarrollo de los órganos vecinos. Esto hace difícil apreciar las relaciones espaciales. En la discusión siguiente, por tanto, el diafragma (*septo transverso*) (pág. 118) se supone que va a mantener una posición aproximadamente horizontal, como en el sujeto de pie. Los términos anterior (*frontal*), posterior, superior (*arriba*), e inferior se emplean tal como se indica en la figura superior de la página 121.

La formación de los diferentes septos cardiacos tiene lugar más o menos simultáneamente; no obstante, para los propósitos de la descripción, es necesario considerar separadamente su desarrollo. Esto conduce a una cierta cantidad de inevitable repetición que, en vista de la complejidad del proceso de la tabicación cardiaca, puede ser en realidad una ventaja.

Principios de la tabicación cardiaca

Hay dos caminos muy diferentes por los cuales se forma un *septo* en un órgano vacío tal como el corazón.

1. Un segmento relativamente estrecho del órgano, por ejemplo el tubo cardiaco, no aumenta de diámetro o lo hace con relativa lentitud; no obstante, se produce un crecimiento rápido y expansivo a ambos lados del segmento. Las porciones de las paredes de las regiones expandidas a cada lado del estrecho segmento interpuesto se enfrentan una con otra, se yuxtaponen y pueden o no fusionarse. Si el crecimiento tiene lugar más o menos igualmente por todas partes, el órgano vacío adquiere al principio la forma de unas halteras y, después de la fusión de las paredes apuestas, se transforma en un órgano que contiene un diafragma con un agujero central. Un ejemplo es el diafragma que persiste ocasionalmente y de forma patológica entre la vena pulmonar común dilatada y la aurícula izquierda primitiva, dando como resultado una anomalía cardiaca conocida como corazón triatrial (v. pág. 124).

(Continúa en la pág. 120)

Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 119)

No obstante, con mucha más frecuencia el crecimiento expansivo se produce sobre todo en una dirección, por lo cual se forma un septo con una comunicación situada muy excéntricamente entre las dos cámaras adjuntas. Es claro que un septo formado de esta manera es simplemente una reduplicación de la pared del órgano. Si la fusión de las paredes yuxtapuestas se produce muy pronto y va al mismo ritmo que el crecimiento del órgano, el hecho de que el septo es una reduplicación no será nunca muy claro, por ejemplo, el septo muscular ventricular de la mayoría de las aves y los mamíferos. Por otro lado, la fusión no se producirá nunca, por ejemplo, el septo muscular ventricular en el manatí o vaca marina.

Es claro que un tabique formado pasivamente, como se ha descrito antes, no puede ser nunca completo; existe siempre una abertura en algún sitio. Tal abertura puede ser cerrada secundariamente por un tejido aportado por las estructuras vecinas, por ejemplo, el cierre del *ostium primum* (pág. 124) por extensiones de los *cojines endocárdicos*, o por un septo adyacente, por ejemplo, el cierre del agujero oval por el *septum primum*.

De forma característica, los tabiques formados pasivamente son relativamente delgados incluso en las fases precoces de su desarrollo, ya que su grosor es mucho menor que su altura.

2. La luz de un órgano vacío puede estar dividida por la formación de dos masas de tejido que crecen adosadas, que eventualmente se tocan una con otra y se fusionan. Tales masas de tejido tienen una apariencia muy característica en los cortes microscópicos. Se colorean ligeramente, constan de células mesenquimales más bien indiferenciadas, y contienen relativamente menos núcleos que los tejidos de alrededor. Son gruesas y abultadas y, por esto, suelen llamarse *cojines* o *abultamientos*. Estos septos formados activamente suelen ser completos cuando están del todo desarrollados.

De forma característica, su grosor iguala o excede su altura en las fases precoces de su desarrollo; sólo secundariamente son moldeados y transformados en tabiques delgados.

La división del tubo cardiaco único en un órgano consistente en cuatro cámaras, que contienen dos pares de válvulas y de las que salen dos grandes arterias, se logra con la formación de siete septos.

De éstos, tres se forman pasivamente (el *septum secundum* auricular, la porción muscular del *septo ventricular*, y el *septo aorticopulmonar*). Tres se forman activamente (el *septo del canal auriculoventricular*, el *septo del cono*, y el *septo del tronco*). Uno, el *septum primum* auricular, probablemente empieza como una formación pasiva, pero es completado por un tejido que crece de manera activa (derivado probablemente de los cojines endocárdicos auriculoventriculares) a lo largo de su borde libre.

Desarrollo de los ventrículos y de los septos cardiacos

Los ventrículos

En el embrión de 20 somitas, los ventrículos primitivos derecho e izquierdo son poco más que ensanchamientos locales del tubo cardiaco original. La formación de las trabéculas en cada uno de ellos justo acaba de comenzar, y se hallan unidos el uno al otro por un canal relativamente estrecho de paredes lisas, el *agujero interventricular primitivo* (pág. 124).

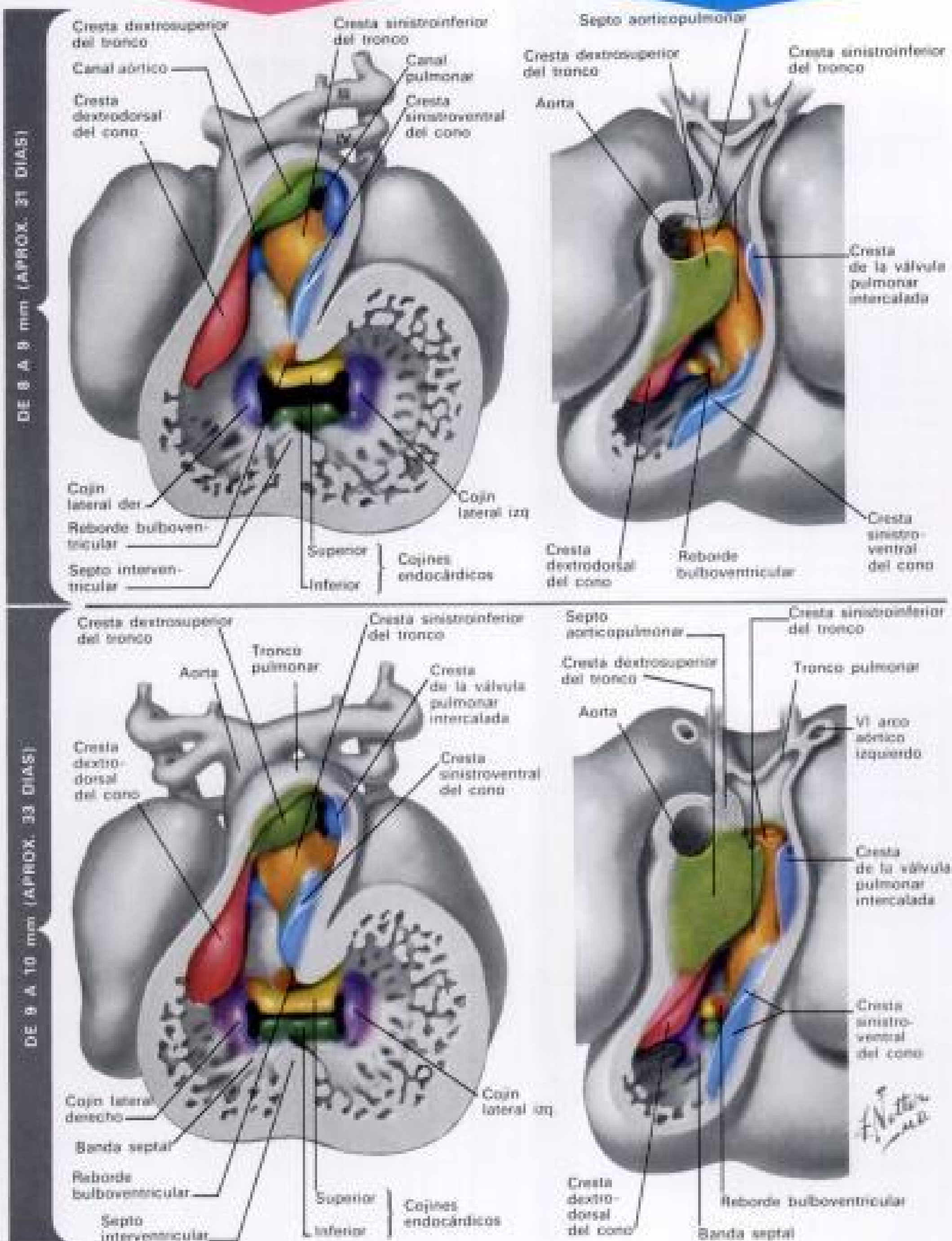
En un embrión de *4 a 5 mm.* de longitud C-N (corona-nalgas), el canal auriculoventricular (A-V) está todavía dentro del ventrículo izquierdo primitivo, y la sangre puede alcanzar el ventrículo derecho primitivo sólo a través del agujero interventricular primitivo. En este estadio, los bordes del agujero están formados por abajo y anteriormente por el *septo interventricular* en desarrollo, y por arriba y posteriormente por el *reborde bulbo(cono)-ventricular*. El septo interventricular y el reborde bulbo-(cono)ventricular se prolongan uno con otro; la distinción entre los dos es puramente arbitraria pero resulta útil para los propósitos descriptivos.

El agrandamiento de los ventrículos se logra mediante un crecimiento centrífugo del miocardio, seguido siempre de cerca por una diverticulización creciente y una formación interna de trabéculas; esto impide que la compacta capa más externa del miocardio llegue a ser demasiado gruesa y sólida. Es interesante el hecho de que la luz libre original de los ventrículos conserva su configuración por algún tiempo y se agranda a una velocidad relativamente lenta (v. pág. 119). Los ventrículos del corazón embrionario constan, típicamente, de una gran cantidad de trabéculas encerradas por una capa externa más bien delgada de miocardio compacto. En muchos animales inferiores persiste esta condición, y los ventrículos presentan una apariencia esponjosa; en

(Continúa en la pág. 121)

Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 120)



los mamíferos, incluyendo el hombre, eventualmente desaparecen la mayoría de las trabéculas. De aquellas que persisten, algunas se ajustan para formar estructuras mayores, tales como los *músculos papilares*, la *banda moderadora*, y la *banda septal*; otras se reducen a cuerdas fibrosas delgadas, por ejemplo, las cuerdas tendinosas de las válvulas auriculoventriculares.

Inmediatamente adyacente a los orificios auriculoventriculares, el proceso de la diverticulización tiene lugar de una manera hasta cierto punto distinta. Conduce a la formación de las válvulas auriculoventriculares y será discutido con detalle más adelante.

Las paredes medias de los ventrículos que crecen y se expanden, se yuxtaponen y se fusionan, y forman la porción mayor del *tabique muscular interventricular*. Estas paredes medias fusionadas también se trabeculan sobre todo en sus porciones apicales. A la derecha aparece prontamente una gran trabécula, la banda septal (en embriones de cerca de 9 mm de longitud C-N), que va desde el borde anteroinferior del agujero interventricular primitivo hacia el ápex, donde se pierde entre las trabéculas apicales. Una de éstas, la *banda moderadora* (trabécula septomarginal), es claramente constante y une la banda septal con el *músculo papilar anterior* y la pared parietal del ventrículo derecho (pág. 122). Es interesante notar que en el manatí o vaca marina las paredes ventriculares medias no se fusionan, y que los dos ventrículos permanecen casi completamente separados. Grados menores de tal falta de fusión pueden ser vistos ocasionalmente en los corazones humanos, donde se manifiestan como una hendidura apical más o menos profunda (ápex bífido).

El *agujero interventricular (I-V) primitivo* (pág. 124), como veremos, no se cierra nunca, sino que en realidad se agranda y, en el corazón completamente desarrollado, da acceso al vestíbulo aórtico. El agrandamiento del agujero normalmente tiene lugar a una velocidad mucho más lenta que el crecimiento de los ventrículos. Esto da la impresión errónea de que el septo ventricular crece a partir de la porción apical de los ventrículos.

El canal auriculoventricular

La división del *canal auriculoventricular* en un orificio auriculoventricular derecho y otro izquierdo se hace por un par de masas apuestas de tejido mesenquimal que aparecen en los bordes superior e inferior del canal en embriones de cerca de 6 mm de longitud C-N. A causa de su apariencia histológica, su posición, y su origen, estas masas se han llamado los cojines endocárdicos auriculoventriculares (págs. 120 a 122). En este momento, el canal auriculoventricular y la región *troncoconal* del corazón han empezado a autoalinearse, y ambos se han desplazado medialmente desde la posición lateral extrema (izquierda y derecha respectivamente) vista en los especímenes más jóvenes. A los 6 mm estos desplazamientos no se han completado todavía; el canal auriculoventricular sólo da acceso al *ventrículo izquierdo primitivo* y está separado del *conus cordis* por el *reborde bulbo(cono)ventricular*. Con el desarrollo ulterior, este reborde regresa y desaparece; solamente entonces el realineamiento del *cono* y del canal auriculoventricular puede progresar hasta un punto en que la sangre pueda penetrar directamente en el *ventrículo derecho primitivo* a partir de la *aurícula*. En embriones de cerca de 9 mm de longitud C-N, la extremidad posterior del reborde se ve que acaba casi a medio camino a lo largo de la base del *cojín endocárdico superior*, y es mucho menos prominente. En embriones más desarrollados, el desplazamiento a la izquierda y la desaparición continúan hasta que el reborde llega a ser irreconocible como tal. De resultas de ello, el plano del *agujero interventricular primario* (pág. 124) (el borde posterosuperior del cual está formado, tal como hemos visto, por el reborde conoventricular) se inclina más y más a la izquierda a partir de una posición originalmente vertical. Como resultado ulterior, se gana un acceso directo desde el ventrículo izquierdo primitivo hasta la *porción posteromedial del conus cordis* (a través del agujero interventricular primario) y, por tanto, como veremos más adelante, hasta la *aorta*.

Mientras tanto el canal auriculoventricular se ha ensanchado hacia la derecha, mientras el crecimiento de los cojines endocárdicos se proyecta progresivamente hacia el interior de la luz y se aproximan el uno al otro. Masas de tejido similares, pero mucho más pequeñas, los *cojines auriculoventriculares laterales*, aparecen en los bordes derecho e izquierdo del canal auriculoventricular. Las extremidades derecha e izquierda de ambos cojines mayores desarrollan prominencias: los tubérculos derecho e izquierdo de los cojines endocárdicos.

En un embrión de 9 *mm*, la luz del canal auriculoventricular, cuando se mira aquél de frente, tiene una forma

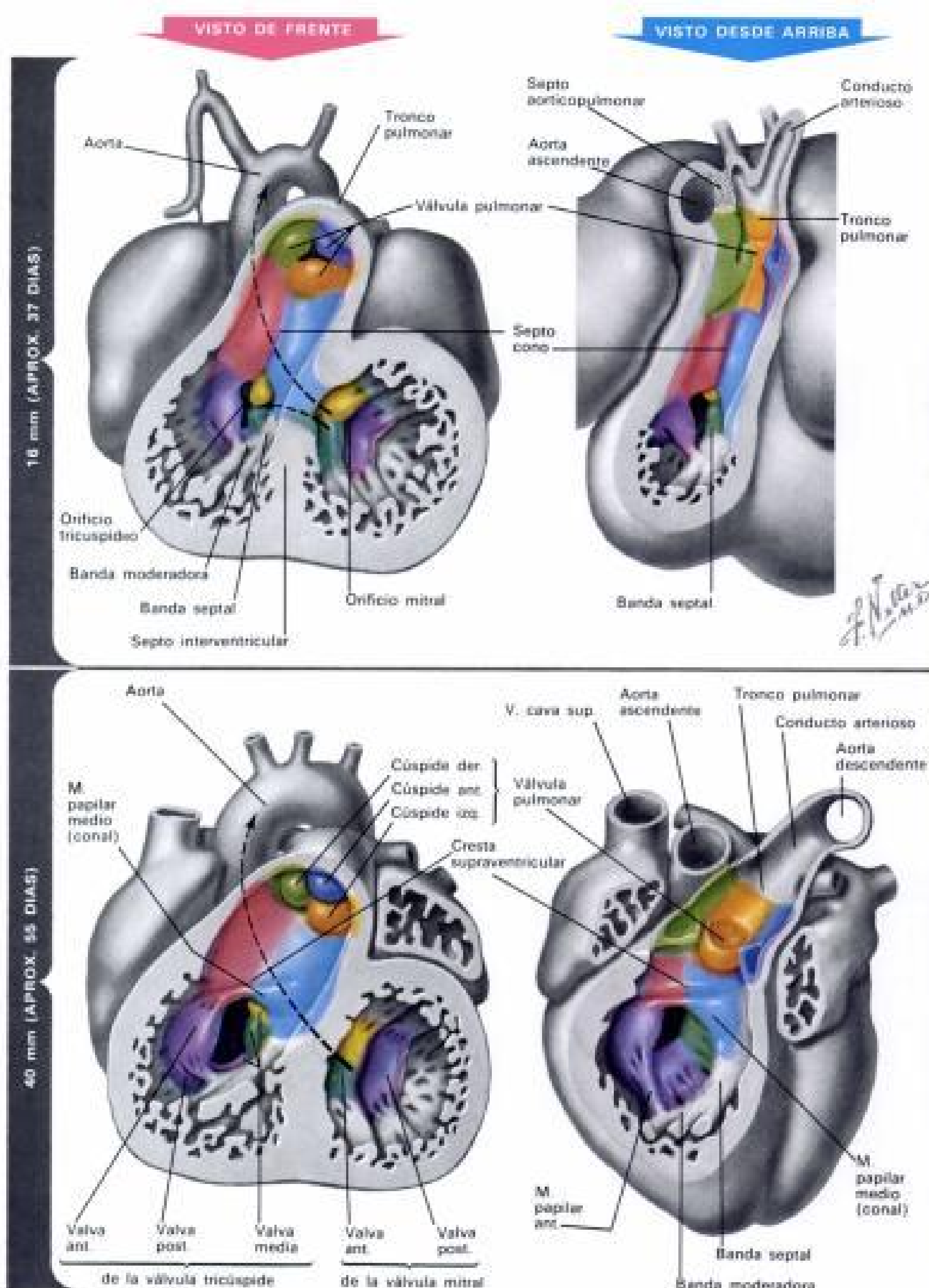
(Continúa en la pág. 122)

Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 121)

como la del clásico hueso de perro de las historietas. Poco después los cojines mayores contactan uno con otro y empiezan a fusionarse; el resultado es una división completa del canal produciéndose los *orificios auriculoventricular derecho* e *izquierdo*, en embriones de 10 a 11 mm (pág. 124). Al mismo tiempo, los cojines empiezan a incurvarse y, después de la fusión, forman eventualmente un arco que tiene su concavidad dirigida hacia adelante y hacia el *ventrículo izquierdo*, y su convexidad hacia atrás y hacia las aurículas. El margen libre del *septum primum* auricular encuentra el lado convexo auricular de los cojines endocárdicos fusionados alrededor de medio camino entre sus extremidades y se fusiona con ellos. Esta porción de los cojines endocárdicos a la izquierda del *septum primum* se convierte eventualmente en la *valva anterior* o *aórtica* de la *válvula mitral* y, por tanto, no participa en la formación del septo cardiaco.

Con el hundimiento del arco de los cojines endocárdicos, las mitades derechas de los cojines endocárdicos fusionados se sitúan más y más en un plano sagital, es decir, casi en un mismo plano pero algo a la derecha del *septo interventricular muscular* (pág. 124). La comunicación todavía existente entre los *ventrículos derecho* e *izquierdo*, el *agujero interventricular secundario*, está limitado en este punto por el septo muscular ventricular por debajo y por delante, posteriormente por los tubérculos derechos de los cojines endocárdicos fusionados, y por arriba por el septo cono. Por consiguiente, el plano del agujero interventricular secundario se inclina algo a la derecha, mientras que el del agujero interventricular primario, como hemos visto, se ha desviado a la izquierda. No obstante, contribuyen a formar la parte superior del septo muscular con sus bordes inferiores. Antes de tratar del cierre del agujero interventricular secundario, es necesario dirigir nuestra atención al tronco arterioso y a los acontecimientos que aquí se han producido.



El tronco arterioso

La tabicación del *área* troncoconal del *bulbo arterioso* empieza alrededor del estadio de 6 mm (pág. 120), como en el canal A-V, con la aparición de dos masas yuxtapuestas de tejido en mitad del tronco, las *crestas del tronco*. De aspecto, se parecen mucho a los *cojines endocárdicos* auriculoventriculares. Una cresta está localizada en la pared dextrosuperior del tronco (*cresta dextrosuperior del tronco*), la otra en la pared sinistroinferior (*cresta sinistroinferior del tronco*). La primera crece distalmente y a la izquierda hacia el *saco troncoaórtico* a lo largo del suelo del tronco, la última distalmente y a la derecha a lo largo de su suelo; es decir, sus direcciones de crecimiento se cruzan una con otra.

Las crestas se agrandan rápidamente, pronto se tocan una con otra sobre un área cada vez mayor, y se fusionan para formar el septo tronco, dividiendo así el tronco en un *canal aórtico* y un *canal pulmonar* (pág. 121). Las crestas del tronco (y por tanto el septo tronco) son grandes y combadas, y para acomodarse a ellas el área del tronco cardiaco, inicialmente delgada, se convierte en bulbosa.

Mientras tanto las extensiones proximales de las crestas del tronco están encontrando las extremidades distales de un par de masas mesenquimales similares que se desarrollan en el *conus cordis*: las *crestas del cono*. En un crecimiento ulterior, la superficie distal de las crestas del tronco fusionadas se enfrenta con el origen de los sextos arcos aórticos. La porción distal todavía no dividida del tronco se dilata, junto con el saco aórtico adyacente, para formar el saco troncoaórtico. Al mismo tiempo, los sextos arcos se mueven juntos a la izquierda y fusionan posiblemente en un corto trayecto sus porciones más proximales. El nacimiento de los *cuartos arcos aórticos* (en el suelo del saco troncoaortico) (pág. 120) se desplaza algo a la derecha. Como resultado, los *sextos arcos* se alinean con el canal pulmonar, y los cuartos con el canal aórtico. Al mismo tiempo, la pared dorsal del saco troncoaórtico, entre el nacimiento de los arcos IV y VI, se invagina para formar un septo eventualmente dispuesto en sentido vertical, corto y más bien grueso, el *septo aorticopulmonar*, cuyo extremo que avanza se aproxima a la cara distal del septo tronco y se fusiona con él.

Mientras que las crestas del tronco consisten en mesénquima cardiaco típico, escasamente tingible, y relativamente pobre en células, el septo aorticopulmonar está compuesto de un tejido más densamente nucleado, histológicamente indistinguible de los tejidos pretraqueales adyacentes.

La partición del área troncoaórtica (y, por tanto, la creación del *tronco pulmonar* y de la *aorta ascendente* proximal) es ahora completa. La manera como esto

(Continúa en la pág. 123)

Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 122)

ocurre, tal como se describió anteriormente, es la responsable principal del curso espiral de la aorta y del tronco pulmonar uno alrededor de otro. Un crecimiento posterior, y particularmente el considerable aumento relativo del diámetro de estos dos vasos, acentúa este enroscamiento tan típico del corazón normal completamente desarrollado.

El conus cordis

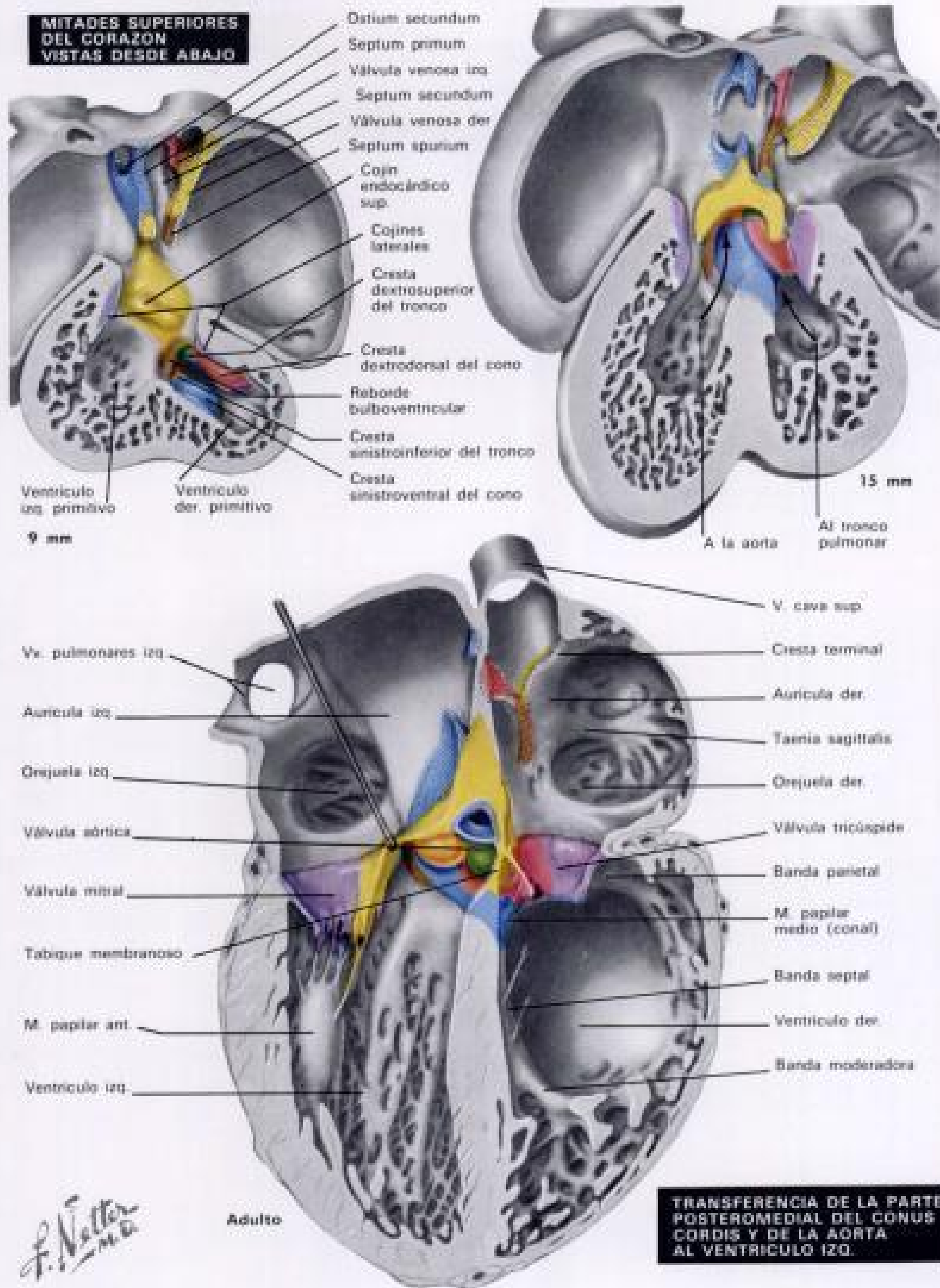
Casi al mismo tiempo en que aparecen las crestas del tronco, se puede ver otro par de masas mesenquimales endocárdicas. Una de éstas está localizada en la pared dextrodorsal, la otra en la pared sinistroventral, del *conus cordis* (pág. 120). Inicialmente crecen con mucho mayor lentitud que sus réplicas del tronco; en un embrión de 9 *mm*, cuando se ha completado el septo troncoaórtico, las crestas conales han alcanzado cierta prominencia, pero todavía están ampliamente separadas una de otra. La luz del área troncoconal, entre el septo tronco distalmente y las crestas del cono-proximalmente, es oval al corte transversal. Está rodeado por el mesénquima cardiaco que, aunque no tiene un grosor igual a lo largo de su circunferencia, no se proyecta todavía dentro de la luz. Inmediatamente después que se haya completado el septo tronco, las crestas del cono empiezan a crecer rápidamente la una hacia la otra y en una dirección distal hacia el septo tronco. La *cresta dextrodorsal del cono* se prolonga con la cresta dextrosuperior del tronco, y la *cresta sinistroventral del cono* con la cresta sinistroinferior del tronco (pág. 121). La fusión de las crestas del cono seguramente empieza en la parte proximal, y progresa rápidamente en una dirección distal para completar la división de la parte troncoconal del corazón. En teoría, por tanto, podría esperarse encontrar un estadio en que el cono proximal y el tronco estén divididos, pero donde el área que hay entre ellos sea todavía patente. Tal estadio aún no ha sido observado en un embrión humano. Aparentemente, la fase final de la división troncoconal tiene lugar muy rápidamente, y es completa en embriones de unos *14 a 15 mm*. Interesa, no obstante, observar que en embriones de cerdo de 20 a 25 mm, todavía esté presente tal abertura, lo cual indica que hay una interesante diferencia entre las especies en el tiempo de división cardiaca, mientras que el mecanismo real es el mismo o al menos muy similar.

La extremidad proximal de la cresta dextrodorsal del cono en un embrión de 7 mm acaba a la derecha del cojín lateral derecho del canal auriculoventricular, y está separada del mismo por un surco. El crecimiento del ventrículo derecho primitivo, junto con el agrandamiento y el desplazamiento a la derecha del canal auriculoventricular, cambia esta relación de manera que la cresta dextrodorsal del cono viene a acabar en el borde superior del *orificio auriculoventricular derecho (tricuspídeo)* (pág. 122). A la derecha se une luego con el cojín lateral derecho, y a la izquierda con el tubérculo derecho del cojín endocárdico superior.

La cresta sinistroventral del cono se extiende proximalmente a lo largo del lado derecho de la parte anterior y superior del *septo interventricular* muscular, crece hacia abajo sobre la parte superior de la banda septal y se une con ella. La terminación del septo cono divide el cono en una porción anterolateral y una posteromedial. El ventrículo derecho primitivo y la porción anterolateral del cono forman juntos el *ventrículo derecho* definitivo. La parte posteromedial del cono, con la desaparición del reborde conoventricular y la formación del arco por los *cojines endocárdicos* auriculoventriculares fusionados, establece una continuidad con el ventrículo izquierdo primitivo, formando así el vestíbulo aórtico y estableciendo el ventrículo izquierdo definitivo. Por este mecanismo, la aorta es desplazada hacia la izquierda.

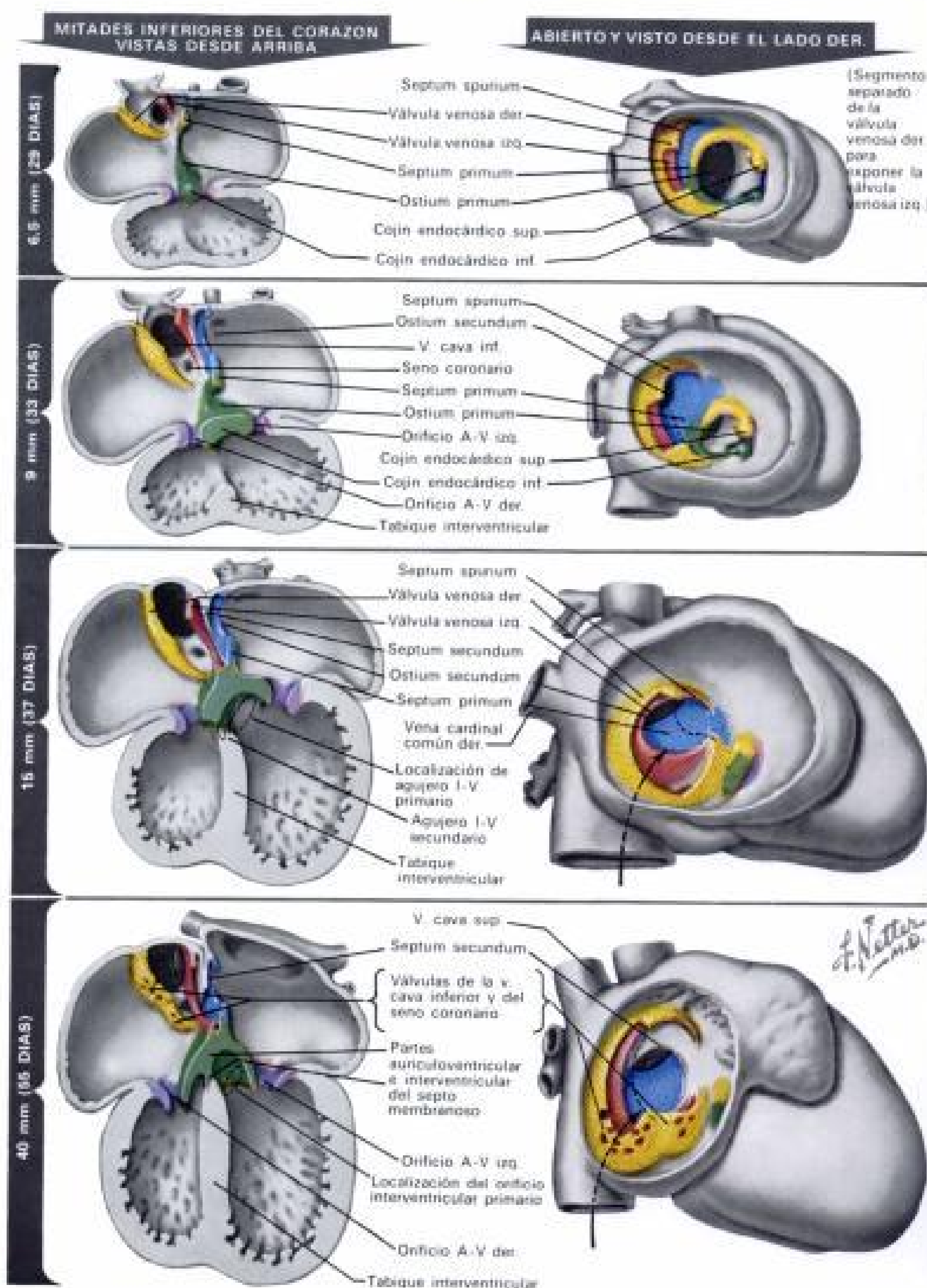
Con la terminación del septo cono, la comunicación (agujero) interventricular originalmente grande se reduce de tamaño y, en el embrión de 15 ó 16 mm, el *agujero interventricular secundario* que queda está limitado, como hemos visto, por el septo cono, la parte superior del septo muscular ventricular, y los tubérculos derechos de los cojines endocárdicos. El cierre final del agujero interventricular secundario se hace mediante un tejido derivado principalmente de una prolongación del *cojín endocárdico inferior*, que crece a lo largo de la parte superior del septo ventricular, y la fusión de esta prolongación con la parte colindante del septo cono y la cara izquierda del extremo derecho del cojín endocárdico fusionado. Esta región, después del cierre completo del agujero interventricular secundario, inicialmente es bastante gruesa, y sólo mucho más tarde, y con la formación de la *valva septal* (*media*) de la *válvula tricúspide*, un área de extensión variable se hace delgada y fibrosa; ésta es la *parte interventricular del septo membranoso*. Esta

(Continúa en la pág. 124)



Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 123)



parte del arco del cojín endocárdico entre la unión con el *septum primum* y el septo ventricular se hace también mucho más delgada eventualmente, para formar la *porción auriculoventricular del septo membranoso*.

El seno venoso

El sistema cardiovascular en el embrión de pocos somitas es par y simétrico, tal como hemos visto. Alrededor del estadio de 4 somitas, el par de tubos cardiacos endoteliales, que van de la zona ventral al tubo digestivo anterior, se fusionan uno con otro, fusión que empieza en la región bulboventricular y progresa gradualmente hacia el polo venoso del corazón. El *seno venoso* mantiene su condición de par durante mucho tiempo; de hecho, nunca la pierde por completo. Así, en un embrión de 4 mm (30 somitas), se pueden distinguir una parte central, no par, la porción transversa del seno venoso, y los *cuernos sinusales derecho e izquierdo*.

El seno venoso, en este estadio, recibe tres pares de venas. Las *venas vitelinas (onfalomesentéricas)* penetran por el suelo del seno y lo más medialmente posible, en la unión de los cuernos sinusales y la porción transversa; lateralmente a éstas, las *venas umbilicales (alantoideas)* entran en los cuernos sinusales viniendo de abajo, con las *venas cardinales comunes* viniendo de arriba. Al principio, el seno venoso no está bien diferenciado de la aurícula; es decir, hay una comunicación amplia, centralmente localizada, entre los dos. No obstante, más tarde el cuerno izquierdo y la porción transversa del seno venoso se separan más y más del lado izquierdo de la aurícula mediante el desarrollo de un profundo pliegue. Las porciones proximales de las venas umbilicales desaparecen pronto. Debido al desarrollo de canales anastomóticos entre las venas sistémicas derechas e izquierdas y el flujo preferencial de sangre al lado derecho, el cuerno sinusal derecho y las venas cardinales proximales y vitelinas ganan en importancia, mientras que sus contrapartidas izquierdas se reducen grandemente de tamaño. En el mismo momento, el cuerno sinusal derecho adquiere una posición más vertical y pasa a quedar incorporado en la aurícula derecha. La comunicación entre el seno venoso y la aurícula está limitada ahora a este cuerno. La porción transversa y la parte proximal del cuerno sinusal izquierdo pasan a formar el *seno coronario*; el cuerno sinusal izquierdo distal y la vena cardinal común izquierda normalmente se obliteran (ligamento de Marshall) (págs. 5 y 130).

En el lado derecho, la pared cardiaca se repliega en la unión sinoauricular, como ocurre también en el lado izquierdo, pero lo hace en un grado menor. En un embrión de 20 somitas esta reduplicación ya está presente, y forma la *válvula venosa (sinusal) derecha*. Algo más tarde aparece otro pliegue más pequeño, la *válvula venosa (sinusal) izquierda*, en el lado izquierdo de la unión sinoauricular, de manera que, en un embrión de 4 a 6 mm, el orificio sinoauricular en forma de hendidura y verticalmente dispuesto está flanqueado a cada lado por una estructura de forma valvular. Por arriba, las válvulas venosas (sinusales) se unen entre sí para formar un pliegue único, el *septum spurium*. Las válvulas venosas (sinusales) son de tamaño relativamente grande en un embrión de 16 mm, pero más tarde se hacen mucho más pequeñas. Las válvulas venosas (sinusales) izquierdas eventualmente se fusionan con el septo auricular. La parte craneal superior de la *válvula venosa (sinusal) derecha* y el *septum spurium* suelen desaparecer juntos. La parte inferior de la válvula venosa (sinusal) derecha, en su porción más baja, se fusiona localmente con el *septo sinusal*; el último se desarrolla entre el orificio de la vena vitelina derecha (que forma la porción posthepática terminal de la *vena cava inferior*) y el orificio del seno coronario. Así, la parte inferior de la válvula venosa (sinusal) derecha se divide en una gran *válvula de la vena cava inferior* y en una *válvula* más pequeña del *seno coronario*.

Las aurículas, el septo auricular y las venas pulmonares

En un embrión de 20 somitas, la expansión de la porción auricular del corazón discurre por el camino adecuado. No obstante, debido a la presencia del *tronco arterioso*, se forma una depresión en el suelo de la aurícula común. A medida que la expansión progresa, la depresión se hace más profunda, y se corresponde internamente con una cresta más o menos falciforme. Esta es la primera porción del *septum primum* formada pasivamente. Su borde libre se dirige hacia el *canal auriculoventricular*, y el agujero entre las aurículas primitivas izquierda y derecha, que él limita, es el *ostium primum*. A lo

(Continúa en la pág. 125)

Formación de los septos cardiacos

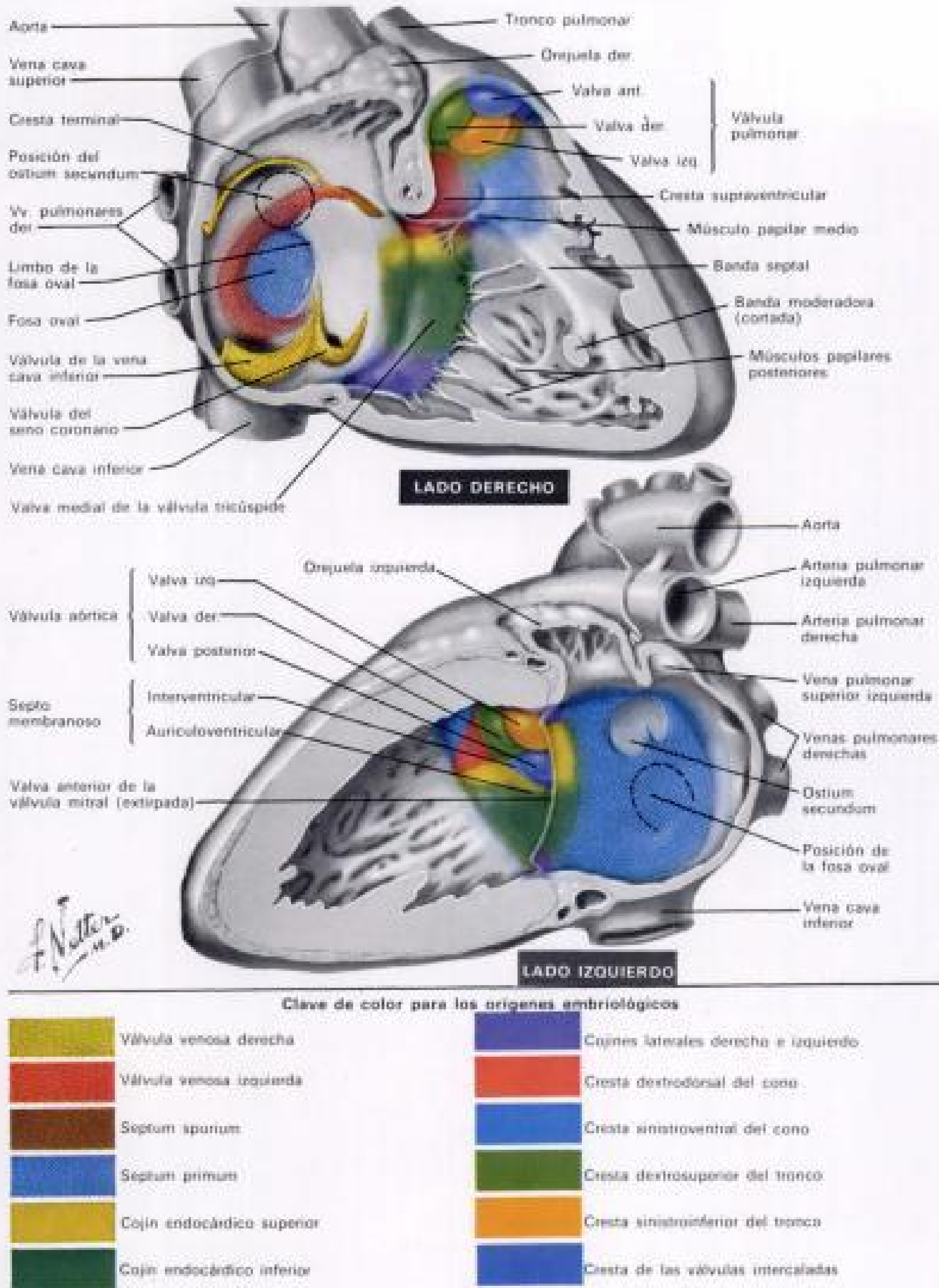
(Continúa de la pág. 124)

largo del borde del *septum primum* crecen las prolongaciones de los *cojines endocárdicos superior e inferior*. La proliferación de este tejido, junto con la fusión concomitante de los cojines endocárdicos, comporta el cierre del *ostium primum*, proceso que ya está completado en embriones de 10 a 11 mm de longitud C-N. No obstante antes que esto ocurra, en los embriones de 7 a 8 mm, aparecen posterosuperiormente perforaciones en el *septum primum*. Estas rápidamente entran en coalescencia para formar el *ostium secundum*, asegurando así la comunicación continuada entre las aurículas primitivas derecha e izquierda.

La parte de la aurícula primitiva derecha entre el *septum spurium* y la *válvula venosa (sinusal) izquierda* por un lado y el *septum primum* por el otro recibe el nombre de *espacio interseptovalvular*. Su techo en forma de cúpula es fácilmente visible externamente entre los surcos que indican las posiciones del *septum primum* y del *septum spurium*.

La *vena pulmonar* embrionaria única, presente en un embrión de 5 a 6 mm, se desarrolla como una excrecencia de la pared posterior de la aurícula izquierda, cerca del suelo auricular y junto a la izquierda del *septum primum*. Adquiere conexiones con el plexo venoso esplácnico en la región de los esbozos pulmonares en desarrollo. Más tarde en el desarrollo, la propia vena y partes de sus primeras cuatro ramas se expanden tremendamente y se incorporan a la aurícula izquierda para formar la parte lisa y mayor de la aurícula adulta. En el corazón completamente desarrollado, la aurícula izquierda embrionaria original está representada por poco más que la orejuela trabeculada. La parte intrapulmonar del plexo venoso esplácnico pierde ulteriormente sus conexiones con las venas sistémicas y drena exclusivamente por medio de las venas pulmonares.

En el lado derecho, el cuerno sinusal derecho se incorpora de forma similar a la aurícula derecha; se agranda principalmente en su diámetro vertical, es decir, aumenta la distancia relativa entre la vena cardinal común (*vena cava superior* proximal) y la *vena cava inferior*. Además, el área justo a la derecha de la válvula venosa (sinusal) derecha se trabecula, crece, y se expande a medida que se añaden nuevas trabéculas (*músculos pectíneos*). Esta nueva adición a la aurícula se convierte en la pared lateral y la mayor parte de la aurícula derecha definitiva; la aurícula derecha embrionaria original se convierte en la *orejuela derecha* (apéndice auricular), y contiene los músculos pectíneos de aparición más precoz, que incluyen la *taenia sagitalis* (pág. 123). Una trabécula grande, que va desde el lado derecho del orificio de la vena cava superior hacia abajo, justo a la derecha de la válvula venosa (sinusal) derecha, recibe el nombre de *cresta terminal*. La parte intercaval de la aurícula derecha, derivada del cuerno sinusal derecho, continúa teniendo la pared lisa.



El crecimiento y la expansión de las aurículas, tal como se ha descrito, tiene unas consecuencias determinadas: 1) La *vena cardinal común derecha* inicialmente penetra en el corazón por detrás, y el *ostium secundum* está localizado en la porción posterosuperior del *septum primum*. Ambos se mueven en una dirección anterosuperior, hasta que la *vena cardinal común* (vena cava superior) llega a penetrar en el corazón superiormente, y el *ostium secundum* se localiza por último en posición anterosuperior. Su posición relativa entre uno y otro no cambia mucho. 2) El techo del espacio interseptovalvular se pliega más y más, dando como resultado la formación de un tabique, el *septum secundum*, cuyo borde libre se dirige hacia abajo y posteriormente bordeando un agujero, el *agujero oval*. Este proceso oblitera la luz del espacio interseptovalvular, y el *septum secundum* llega a sobreponerse al *ostium secundum*. La válvula venosa (sinusal) izquierda alcanza el lado derecho del *septum secundum* y acaba fusionándose con él. De manera similar, el *septum primum* alcanza la cara izquierda del *septum secundum*, pero no se fusiona completamente con él hasta después del nacimiento.

Después del nacimiento, una vez se han fusionado el *septum primum* y el *septum secundum*, el agujero oval se convierte en la fosa oval, y el borde libre del *septum secundum* se llama *limbo de la fosa oval*.

En cerca del 20%, de los casos, la fusión del *septum primum* y del *septum secundum* persiste incompleta, y deja un paso potencial oblicuo entre las dos aurículas, condición que se define como «prueba de la persistencia» del agujero oval.

Las válvulas auriculoventriculares

En un embrión de unos 10 ó 12 mm de longitud C-N, cuando el canal auriculoventricular ha quedado dividido en los orificios auriculoventriculares derecho e izquierdo, ambos pasan a estar rodeados por tejido

(Continúa en la pág. 126)

Formación de los septos cardiacos

(Continúa de la pág. 125)

mesenquimático joven. Los tubérculos de los cojines endocárdicos se encuentran medialmente: los cojines laterales están situados lateralmente. Un corte a través del área del canal auriculoventricular, en este estadio del desarrollo, al principio parece ser idéntico a una sección transversal del tronco arterioso en un embrión algo más joven, siendo las *crestas del tronco* análogas a los *cojines endocárdicos auriculoventriculares*, y las *crestas de las válvulas intercaladas* análogas a los *cojines laterales*.

No sería correcto afirmar que las válvulas auriculoventriculares derivan del mesénquima que rodea los orificios auriculoventriculares. Esto sólo es verdad para la mayor parte de la *valva anterior* (aórtica) de la *válvula mitral*, y la mayor parte de la *valva anterior* de la *válvula tricúspide* (pág. 122). Un componente mayor de las otras *válvulas auriculoventriculares* deriva del músculo ventricular, y es liberado de la pared ventricular por el proceso de diverticulización y socavamiento antes descrito. En principio se forma en cada orificio auriculoventricular una lámina de músculo ventricular, parcialmente cubierta en su lado auricular por un tejido del tipo del cojín endocárdico, que procede de la unión auriculoventricular y está unida a los ápices de los ventrículos por trabéculas conservadas para este propósito (pág. 119). En el lado izquierdo, la lámina está dividida incompletamente en cuatro compartimientos: dos anteriores (derivados principalmente de las mitades izquierdas de los cojines endocárdicos y, por tanto, conteniendo inicialmente muy poca musculatura) y dos posteriores (conteniendo más musculatura en su cara ventricular). Todos son gruesos y carnosos al principio; sólo más tarde se vuelven delgados y fibrosos.

Cada mitad de cada componente, junto con la mitad adyacente del componente siguiente, forman una valva, y cada mitad forma su *músculo papilar propio* y sus *cuerdas tendinosas*.

Por consiguiente, al principio, la *válvula mitral* es una válvula de cuatro cúspides; eventualmente, no obstante, dos de las cúspides se hacen mucho mayores que las otras, y los músculos papilares se fusionan a pares, y forman un *músculo papilar anterior* y uno *posterior*. No obstante, su origen doble todavía puede reconocerse en los corazones adultos; usualmente, tienen un ápex bífido o incluso, ocasionalmente, están por completo separados aunque muy cercanos el uno al otro.

Las dos pequeñas valvas usualmente no son identificables en el adulto y reciben el nombre de *cúspides comisurales* (pág. 119).

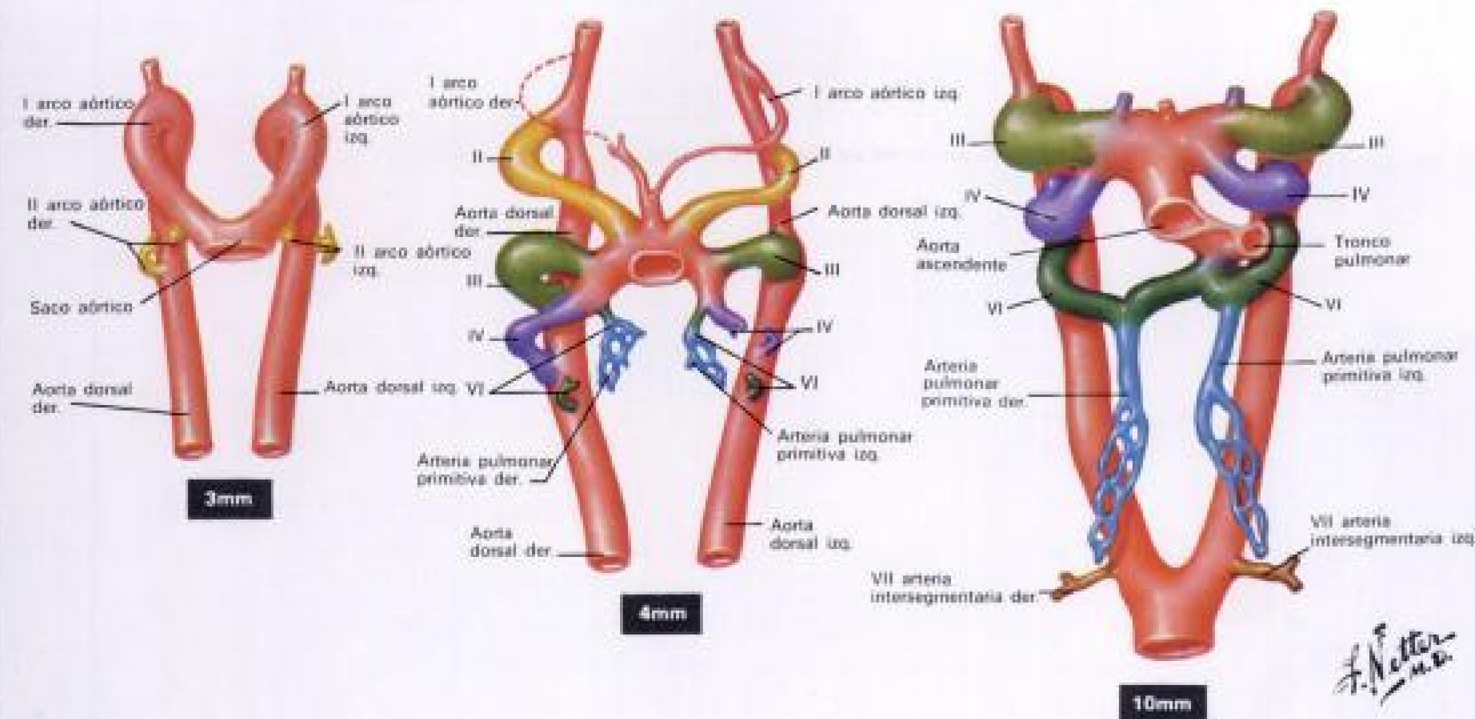
Como en el caso de las propias valvas, las cuerdas tendinosas inicialmente son gruesas, musculadas y escasas en número; sólo más tarde se transforman en delicadas cintas fibrosas. Los músculos papilares continúan siendo musculares. La válvula mitral se forma relativamente pronto en el desarrollo (se la ve ya en embriones de unos 15 a 16 mm de longitud C-N).

La *válvula tricúspide* se forma de una manera similar, pero hay unas pocas discrepancias: 1) El *cojín endocárdico superior* sólo contribuye a la formación de una pequeña parte de la válvula, y 2) el septo cono forma un *músculo papilar medio* (*conal* o *septal*), sus cuerdas tendinosas, y la porción más medial de la *valva anterior*.

Además, la parte primordial de la porción lateral y mayor de la valva anterior se forma muy pronto (mucho antes que las otras valvas hayan empezado a hacer su aparición) y en un embrión de 15 a 16 mm ya está libre de la pared ventricular. Esta es probablemente la razón de que su origen sea normal en los casos de anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide (pág. 143). La porción pequeña de la *valva* septal *(media)*, que, en el adulto, está adosada al *septo membranoso*, se forma más tarde. De hecho en ocasiones no se forma, quedando entonces una pequeña abertura de la válvula tricúspide, que no suele tener significado funcional.

Las válvulas semilunares

Los esbozos de las válvulas semilunares ya son visibles, en forma de pequeños tubérculos, en un embrión de 9 mm (v. pág. 121), justo después de haberse completado la división del tronco. Cada *cresta del tronco* lleva un tubérculo en la extremidad de su cara distal. Una de cada par está asignada, respectivamente, a los *canales pulmonar* y *aórtico*. En las paredes de ambos canales pulmonar y aórtico, opuesto a las crestas del tronco fusionadas, aparece un tercer cojín pequeño. Estas dos *crestas valvulares intercaladas* forman el tercer tubérculo de cada esbozo valvular arterial. Empezando en los tubérculos, las valvas de la válvula semilunar y los senos de Valsalva (pág. 12) están formados por una excavación del tronco y de las crestas valvulares intercaladas en una dirección proximal. Este proceso se encuentra ya muy avanzado en el estadio de 16 mm y está virtualmente acabado en el embrión de 40 mm. Esto explica la «migración» de las válvulas arteriales, que al principio están alejadas, a una posición mucho más próxima tal como se encuentra en el corazón completamente desarrollado. Las raíces aórtica y pulmonar, que constan de los senos de Valsalva y de las válvulas semilunares, derivan ambas por consiguiente del tronco y de las crestas valvulares intercaladas.



Sección III. Lámina 14

Desarrollo de los vasos sanguíneos principales

El sistema vascular embrionario precoz es plexiforme. No obstante, el flujo preferencial relacionado con el desarrollo de los diferentes sistemas orgánicos conduce a un ensanchamiento de ciertos canales del plexo. Esta expansión se logra en parte por la fusión y confluencia de pequeños vasos adyacentes, y parcialmente por la dilatación de capilares individuales. Así se producen cierto número de sistemas vasculares. A medida que el embrión crece, aparecen nuevos órganos, mientras que otros son transitorios y desaparecen. Los distintos sistemas vasculares también se modifican continuamente y se adaptan para satisfacer las necesidades cambiantes.

Inicialmente las arterias y las venas consisten en simples tubos endoteliales, y no pueden distinguirse unas de otras histológicamente. En el desarrollo ulterior las paredes de los vasos típicos se diferencian del mesénquima circundante.

El patrón final del sistema vascular está genéticamente determinado y varía con las especies animales. No obstante, son en extremo frecuentes las variaciones en ambos patrones, el arterial y el venoso, y se producen modificaciones locales en casos de desarrollos anómalos de los órganos.

Aquí sólo se tratará del desarrollo del sistema del arco aórtico y de las venas sistémicas principales. Al desarrollo de las venas pulmonares se ha aludido antes (pág. 124).

El sistema del arco aórtico

Los conductos arteriales principales en un embrión de pocos somitas están representados por un par de vasos, las *aortas dorsales*, que corren paralelas al eje largo del embrión y forman la continuación de los tubos cardiacos endocárdicos. Debido a la posición cambiante de la lámina cardiogénica que contiene los tubos cardiacos, las porciones craneales de las aortas dorsales pasan a describir un arco a ambos lados del tubo digestivo anterior, y se establece así el *primer par de arcos aórticos* (arcos mandibulares).

Originariamente aparecen 6 pares de arcos aórticos en los vertebrados, en conjunción con el desarrollo de los correspondientes arcos faríngeos o viscerales. Con la aparición filogenética de las mandíbulas, los primeros dos pares de arcos faríngeos se modifican profundamente para formar elementos de la boca y del oído medio.

En los vertebrados branquiados, los arcos faríngeos del III al VI (ocasionalmente más o menos) tienen agallas, o branquias, y se llaman arcos branquiales.

En los amniotas que respiran por pulmones, incluido el hombre, los arcos branquiales están presentes, como tales, sólo en la vida embrionaria primitiva; más tarde se modifican de una manera importante o retrogradan todos juntos. Algunas arterias del arco branquial se conservan para formar las grandes arterias del cuello y del tórax.

En un embrión de unos *3 mm*, el primer par de arcos es grande; el segundo par apenas se está formando. La unión del tronco arterioso y del primer par de arcos da lugar a una dilatación que recibe el nombre de saco aórtico. Es a partir de este saco aórtico que se originan los arcos aórticos subsiguientes, añadiéndose nuevos arcos a medida que el corazón y el saco aórtico experimentan un desplazamiento relativamente caudal. En los embriones de los mamíferos superiores no hay una verdadera aorta ventral. Distalmente, las aortas dorsales se fusionan para formar un vaso único; esta fusión progresa en una dirección craneal, en un sentido absoluto y un sentido relativo.

En un embrión de *4 mm*, el *I arco* ha desaparecido principalmente como tal, pero una parte de él persiste como una porción de la arteria maxilar. El *II arco* también está en vías de desaparecer; todo lo que eventualmente resta de él es la minúscula arteria estapedia. El *III arco* está bien desarrollado y es grande. Los *arcos IV* y *VI* se están formando como los botones ventral y dorsal. La porción ventral del VI arco tiene ya su rama mayor, la *arteria pulmonar primitiva*, incluso cuando el propio arco no está todavía completo.

En un embrión de *10 mm*, los dos primeros arcos aórticos han desaparecido como tales; los arcos III, IV y VI son grandes. El saco troncoaórtico se ha dividido de manera que el VI arco se prolonga ahora con el *tronco pulmonar*. De las *arterias intersegmentarias*, las séptimas cervicales desempeñan un papel importante en la formación de las arterias subclavias. Están localizadas cerca del nivel en que las aortas dorsales se unen una con otra.

En un embrión de *14 mm*, el sistema del arco aórtico ha perdido en gran parte su patrón simétrico original. Las aortas dorsales entre los *arcos III* y *IV* (los *conductos carotídeos*) han desaparecido, y los terceros arcos empiezan a estirarse a medida que el corazón desciende más. Este descenso ha causado también un relativo acortamiento de la porción par de la aorta dorsal. La porción dorsal del *VI arco* derecho ha desaparecido; su duplicado del lado izquierdo, el *conducto arterioso*, persiste hasta el nacimiento. El V arco, muy pequeño y transitorio, presente un poco más pronto (en embriones de unos 11 a 13 mm), ya no se puede encontrar más. Las *séptimas arterias intersegmentarias* han emigrado cranealmente.

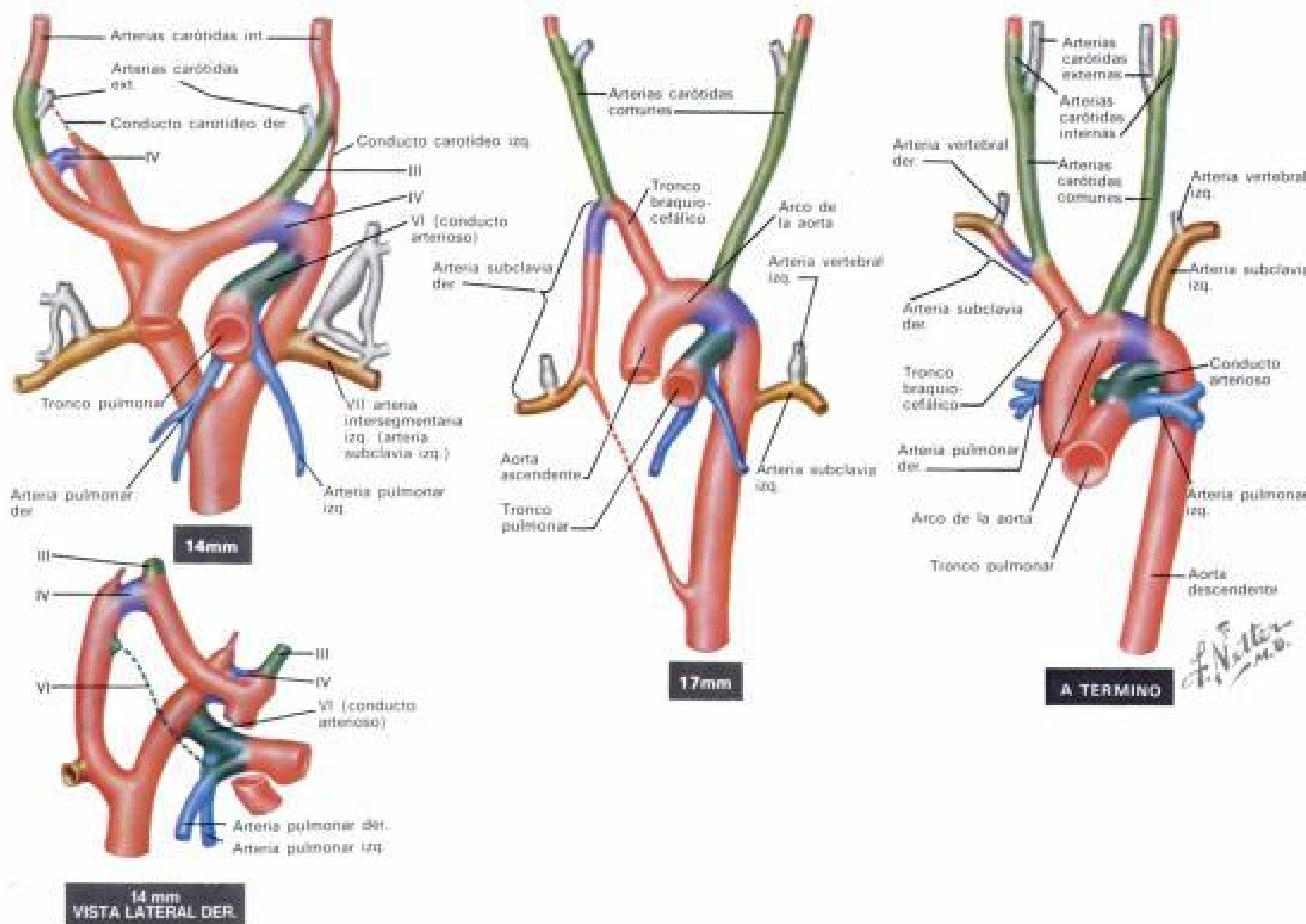
El saco aórtico ha sido «estirado» por ambos lados: en el *derecho* forma el *tronco braquiocefálico* (innominado); en el *izquierdo* pasa a formar parte del definitivo *arco de la aorta*, hasta el origen del III arco izquierdo *(arteria carótida común)*.

En un embrión de *17 mm*, la aorta dorsal derecha, entre su unión con la aorta dorsal izquierda y el origen de la VII arteria intersegmentaria derecha, ha quedado muy atenuada y pronto desaparece. La parte restante de la aorta dorsal derecha persiste como parte de la *arteria subclavia proximal*.

Después del nacimiento, la parte distal del VI arco aórtico, el *conducto arterioso*, normalmente también se oblitera *(ligamento arterioso)*, y queda establecido el sistema de *arco aórtico* adulto. El destino último de los diversos componentes del sistema del arco aórtico embrionario puede ser tabulado como sigue:

1. Tronco arterioso:	Porciones proximales de la aorta ascendente y *tronco pulmonar*.
2. Saco aórtico:	Porción distal de la *aorta ascendente*, arteria braquiocefálica (innominada), y arco aórtico hasta el origen de la arteria carótida común izquierda.
3. Primeros arcos:	Persisten en parte como componentes de las arterias maxilares.

(Continúa en la pág. 128)



Sección III. Lámina 15

Desarrollo de los vasos sanguineos principales

(Continúa de la pág. 127)

4. Segundos arcos: Persisten en parte como arterias estapedias.
5. Terceros arcos: *Arterias carótidas comunes* y segmento proximal de las *arterias carótidas internas*.
6. Cuartos arcos: Derecho: segmento más proximal de la *arteria subclavia derecha*. Izquierdo: segmento de arco aórtico entre la *carótida común izquierda* y las *arterias subclavias izquierdas*.
7. Quintos arcos: No se conocen derivaciones. Son transitorios y nunca bien desarrollados.
8. Sextos arcos: Derecho: la parte proximal se convierte en el segmento proximal de la *arteria pulmonar derecha*; la parte distal desaparece precozmente. Izquierdo: la parte proximal se convierte en el segmento proximal de la *arteria pulmonar izquierda*; la parte distal persiste hasta el nacimiento en forma de conducto arterioso.
9. Aorta dorsal derecha: La porción craneal se convierte en parte de la *arteria subclavia derecha*; la restante desaparece.
10. Aorta dorsal izquier.: Arco aórtico distal.
11. Séptima arteria intersegmentaria derecha: Parte de la arteria subclavia derecha.
12. Séptima arteria intersegmentaria izq.: *Arteria subclavia izquierda*.

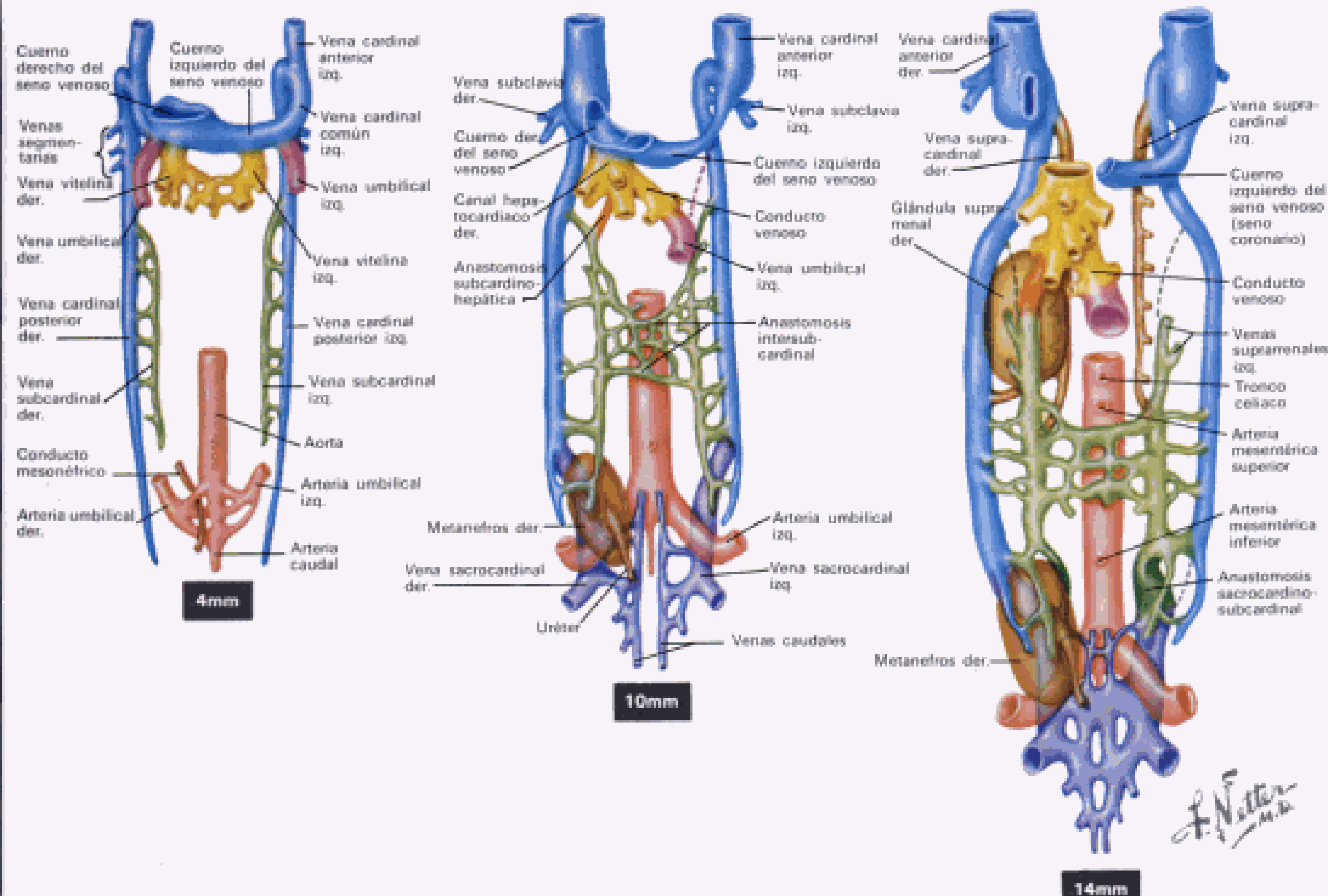
Las venas sistémicas principales

El desarrollo de las grandes venas sistémicas es un proceso complejo (pero también muy interesante) y, desde un punto de vista clínico, de considerable importancia. Pocos sistemas orgánicos del cuerpo están tan sujetos a variaciones y anomalías en su estado final de completo desarrollo. Aunque tales variaciones y anomalías generalmente son de poca importancia funcional para el individuo, a veces, causan confusión al realizar estudios angiocardiográficos diagnósticos, y pueden ocasionar accidentes potencialmente desastrosos cuando se intenta la corrección quirúrgica de anomalías cardiacas.

En el embrión muy joven, las venas principales se desarrollan, a partir de un lecho inicialmente plexiforme, a manera de un cierto número de canales que corren principalmente en una dirección longitudinal. En un embrión de *4 mm* (pág. 120), pueden distinguirse tres grupos principales de venas: 1) El *sistema venoso vitelino*, que consta de las *venas vitelinas (onfalomesentéricas) derecha e izquierda* y transporta la sangre desde el saco ovular y penetra en el *seno venoso*. *2) El sistema venoso umbilical* recoge la sangre de las vellosidades coriónicas (más tarde la placenta) y la transporta, a través de las *venas umbilicales derecha e izquierda*, hasta el embrión. Las venas umbilicales derecha e izquierda pueden unirse para formar una vena única en el cuerpo del tallo de conexión, pero, dentro del embrión, se dividen de nuevo y penetran en el seno venoso al lado de las venas vitelinas. 3) El *sistema venoso cardinal* es por completo intraembrionario. Las *venas cardinales anteriores* drenan la región craneal del embrión. Las *venas cardinales posteriores* surgen algo más tarde como vasos longitudinales que discurren en la porción dorsolateral del pliegue urogenital. Drenan el cuerpo del embrión, incluyendo los grandes *mesonefros*, y también inicialmente las extremidades anteriores. Las venas cardinales anterior y posterior se unen para formar las *venas cardinales comunes* cortas que penetran en los *cuernos sinusales derecho* e *izquierdo* justo al lado de las venas umbilicales.

Inmediatamente después que las venas cardinales posteriores se hayan formado, se desarrolla un nuevo sistema venoso en forma de un par de venas, las *venas subcardinales*, que discurren medialmente por el pliegue urogenital. Su principal función consiste en drenar el sistema urogenital del embrión

(Continúa en la pág. 129)



Sección III. Lámina 16

Desarrollo de los vasos sanguíneos principales

(Continúa de la pág. 128)

en desarrollo: al principio los mesonefros y las gónadas; más tarde, los *metanefros* (riñones), las *gónadas*, y las *glándulas suprarrenales*. Cranealmente se vacían en las venas cardinales posteriores.

En un embrión de unos *10 mm* de longitud C-N, el sistema venoso cardinal es simétrico e igualmente bien desarrollado bilateralmente. Las venas vitelinas, en la región del *septo transverso* (pág. 118) y alrededor del duodeno, se han fragmentado en un plexo anastomótico. De las partes de los dos vasos principales que quedan entre el plexo y el seno venoso (los *canales hepatocardiacos*) la izquierda ha desaparecido, pero la derecha se dilata enormemente y persiste como la porción posthepática de la vena cava inferior. Ulteriores desarrollos concernientes al sistema venoso vitelino no serán detallados aquí.

La vena umbilical derecha ha desaparecido; la vena umbilical izquierda se ha conectado con el plexo venoso vitelino, después de lo cual su porción proximal también desaparece. Toda la sangre venosa umbilical entra ahora en el plexo (hígado) venoso vitelino. Mediante la dilatación y confluencia de los canales del plexo entre sí, se crea una vía directa, el *conducto venoso*, entre la vena umbilical izquierda y el *canal hepatocardiaco derecho*: esta vía permite que la mayor parte de la sangre venosa umbilical penetre directamente en la aurícula derecha.

Las *venas subcardinales* han ganado en importancia, y se han establecido numerosas anastomosis con las venas cardinales posteriores. Los mesonefros que están creciendo han acercado entre sí las *venas subcardinales derechas*, y se ha desarrollado entre ellas un plexo anastomótico de venas *(anastomosis intersubcardinal)*. La vena subcardinal derecha se ha conectado con el canal hepatocardiaco derecho mediante un plexo que se transforma rápidamente en un canal grande, la *anastomosis subcardinohepática* (segmento hepático de la vena cava inferior).

Un nuevo sistema venoso ha aparecido a ambos lados de la región caudal del embrión. Sus dos canales principales, las *venas sacrocardinales* (Grünwald, P.: Z. mikr. anat. Forsch., 43:275, 1938), discurren más dorsalmente que las venas cardinales posteriores. Ascienden por detrás y se arquean por encima de las arterias umbilicales para vaciarse en las venas cardinales posteriores.

Dos venas longitudinales pequeñas, las *venas caudales*, ocupan una posición más ventral y están conectadas a las *venas sacrocardinales* mediante numerosas *anastomosis*.

En posición más caudal respecto a los mesonefros han hecho su aparición los *metanefros* (riñones).

En un embrión de *14 mm*, la *vena cardinal posterior izquierda* ha empezado a disminuir, y el cuerno izquierdo del seno venoso, el futuro *seno coronario*, se ha atenuado.

Las venas subcardinales, particularmente en el lado derecho, y la anastomosis subcardinohepática se han dilatado considerablemente y se convierten con rapidez en los principales canales venosos para el corazón. En este momento, han perdido sus conexiones craneales con las venas cardinales posteriores, y algunas de las tributarias craneales están drenando ahora las glándulas suprarrenales en desarrollo.

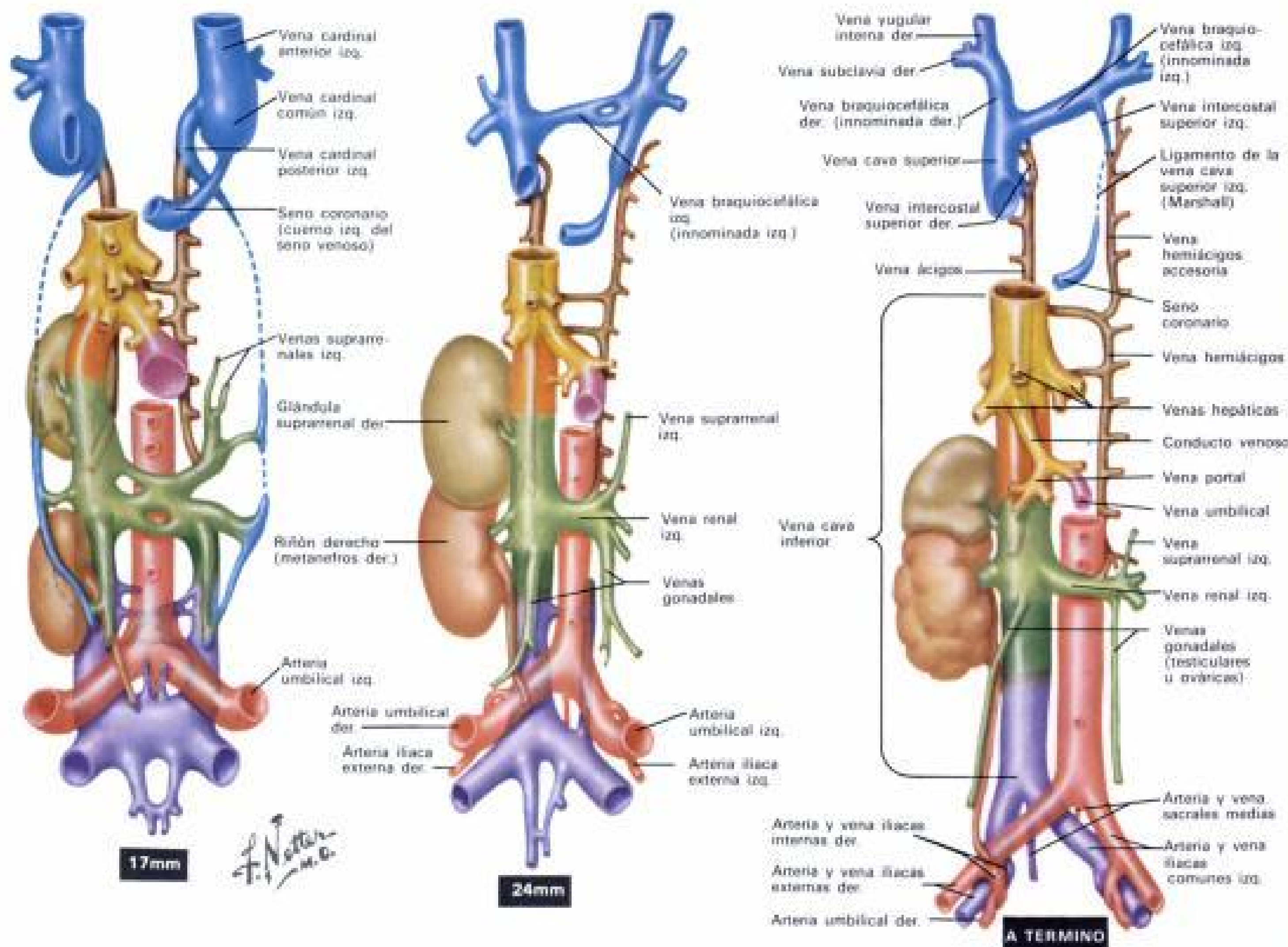
Las anastomosis intersubcardinales constan de pocos, pero grandes, canales. Se han desarrollado anastomosis entre las venas subcardinales y las sacrocardinales. Estas *anastomosis sacrocardinosubcardinales* se dilatan rápidamente, mientras que las conexiones entre las sacrocardinales y las cardinales posteriores están interrumpidas. Entre la vena sacrocardinal derecha y la izquierda, y las venas caudales, han aparecido vastas anastomosis.

En este momento, ha hecho su aparición un nuevo sistema venoso, situado dorsolateralmente en relación a la aorta, en forma de dos canales longitudinales, las *venas supracardinales*. Cranealmente drenan en la porción terminal de las venas cardinales posteriores; caudalmente, se anastomosan con las venas subcardinales. Drenan la pared torácica a través de las venas intercostales, reemplazando en esta función las venas cardinales posteriores.

En un embrión de *17 mm*, las extremidades superiores son drenadas por venas que desembocan en las *venas cardinales anteriores*. El *cuerno izquierdo del seno venoso* se ha atenuado más.

Con la importancia rápidamente decreciente de los mesonefros y la transferencia de la función de las venas cardinales posteriores a las venas subcardinales, han desaparecido las porciones principales de las venas cardinales posteriores. Eventualmente, sólo las porciones terminales, más allá de la unión

(Continúa en la pág. 130)



Sección III. Lámina 17

Desarrollo de los vasos sanguíneos principales

(Continúa de la pág. 129)

con las venas supracardinales, persistirán para formar, en el lado derecho, el arco de la *vena ácigos* y, en el izquierdo, una porción de la *vena intercostal superior*.

Las venas sacrocardinal derecha y subcardinales, junto con la anastomosis subcardinohepática y el canal hepatocardiaco, se han convertido en las vías principales de drenaje para la parte inferior del cuerpo del embrión. En el plexo anastomótico se ha desarrollado un gran canal entre las venas sacrocardinales. Este constituirá la parte proximal de la *vena ilíaca común izquierda*. La vena sacrocardinal izquierda próxima a esta anastomosis, y la anastomosis sacrocardinosubcardinal izquierda han empezado a menguar y eventualmente desaparecerán como canal principal.

La anastomosis intersubcardinal consta de unos pocos canales grandes. Las venas subcardinales, situadas caudalmente en relación a la anastomosis, se atenúan y drenan principalmente las gónadas pero, al principio, drenan también los riñones. No obstante, a medida que los riñones emigran en sentido craneal adquieren continuamente nuevos canales venosos (y arteriales) hasta que se ha alcanzado su posición final, aproximadamente a nivel de la anastomosis intersubcardinal.

Enfrente de la columna se han desarrollado anastomosis venosas entre las venas supracardinales.

En un embrión de *24 mm*, ha aparecido una anastomosis entre las venas cardinales anteriores. Esta se convertirá en el principal canal venoso de drenaje del lado izquierdo de la cabeza y de la extremidad superior izquierda; se le conoce en el adulto como la *vena braquiocefálica (innominada) izquierda*. La *vena cardinal común izquierda* y la parte distal adyacente del cuerno sinusal izquierdo se han atenuado más y ordinariamente se convierten en atrésicas *(ligamento de la vena cava superior izquierda o ligamento de Marshall)*. La porción terminal de la vena cardinal posterior izquierda proximal, y la parte de la vena cardinal anterior entre ella y la vena braquiocefálica izquierda se conservan en forma de un pequeño vaso, la *vena intercostal superior izquierda*, que recibe la sangre de los espacios intercostales II y III. (El I espacio intercostal drena la sangre por ambos lados en la vena braquiocefálica o en la vertebral). Un vaso similar del lado derecho, la *vena intercostal superior derecha*, drena en la vena ácigos.

Las venas intercostales derechas de la IV a la XI drenan en la vena supracardinal derecha que, junto con la porción terminal de la vena cardinal posterior, forma la vena ácigos. Las venas intercostales izquierdas de la IV a la VII (u VIII) discurren por la porción correspondiente de la vena supracardinal izquierda *(vena hemiácigos accesoria)* que, a su vez, drena en la vena ácigos por medio de una o más anastomosis prevertebrales. De una manera similar, las venas intercostales de la VIII (o IX) a la XI se unen a la porción caudal de la vena supracardinal izquierda o *vena hemiácigos*. Las porciones de la vena supracardinal izquierda entre la III y la IV y entre la VII y la VIII venas intercostales pueden estar interrumpidas o no. Las variaciones en esta región son extremadamente frecuentes.

La *vena cava inferior* ha quedado establecida como el canal venoso principal de la parte inferior del cuerpo. Su composición, a partir de fragmentos de los sistemas venosos embrionarios, es tal como sigue:

1. Parte terminal de la vena vitelina derecha (canal hepatocardiaco): Segmento posthepático
2. Anastomosis subcardinohepática: Segmento hepático
3. Parte de la vena subcardinal derecha: Segmento renal
4. Vena sacrocardinal y anastomosis sacrocardinosubcardinal: Segmento prerrenal

Las partes persistentes de las venas subcardinales no incluidas en la vena cava inferior, se han convertido en las *venas gonadales* (espermáticas u ováricas) y las *venas suprarrenales*.

La anastomosis intersubcardinal se convierte en la parte de la *vena renal izquierda* que hay entre la desembocadura de las venas suprarrenal izquierda y gonadal, y la vena cava. Las partes restantes de la vena renal izquierda y de la vena renal derecha son venas metanéfricas recientemente elaboradas que drenan en las venas subcardinales. Después del nacimiento, la *vena umbilical* izquierda y el *conducto venoso* se obliteran y están representados después del nacimiento por el *ligamento redondo del hígado* y el *ligamento venoso*. Nuevamente, no constituye ninguna sorpresa, considerando la compleja historia del desarrollo de las venas sistémicas, que las variaciones y las anomalías sean en extremo frecuentes.

Sección IV

ANOMALIAS Y ENFERMEDADES CONGENITAS

FRANK H. NETTER, M. D.

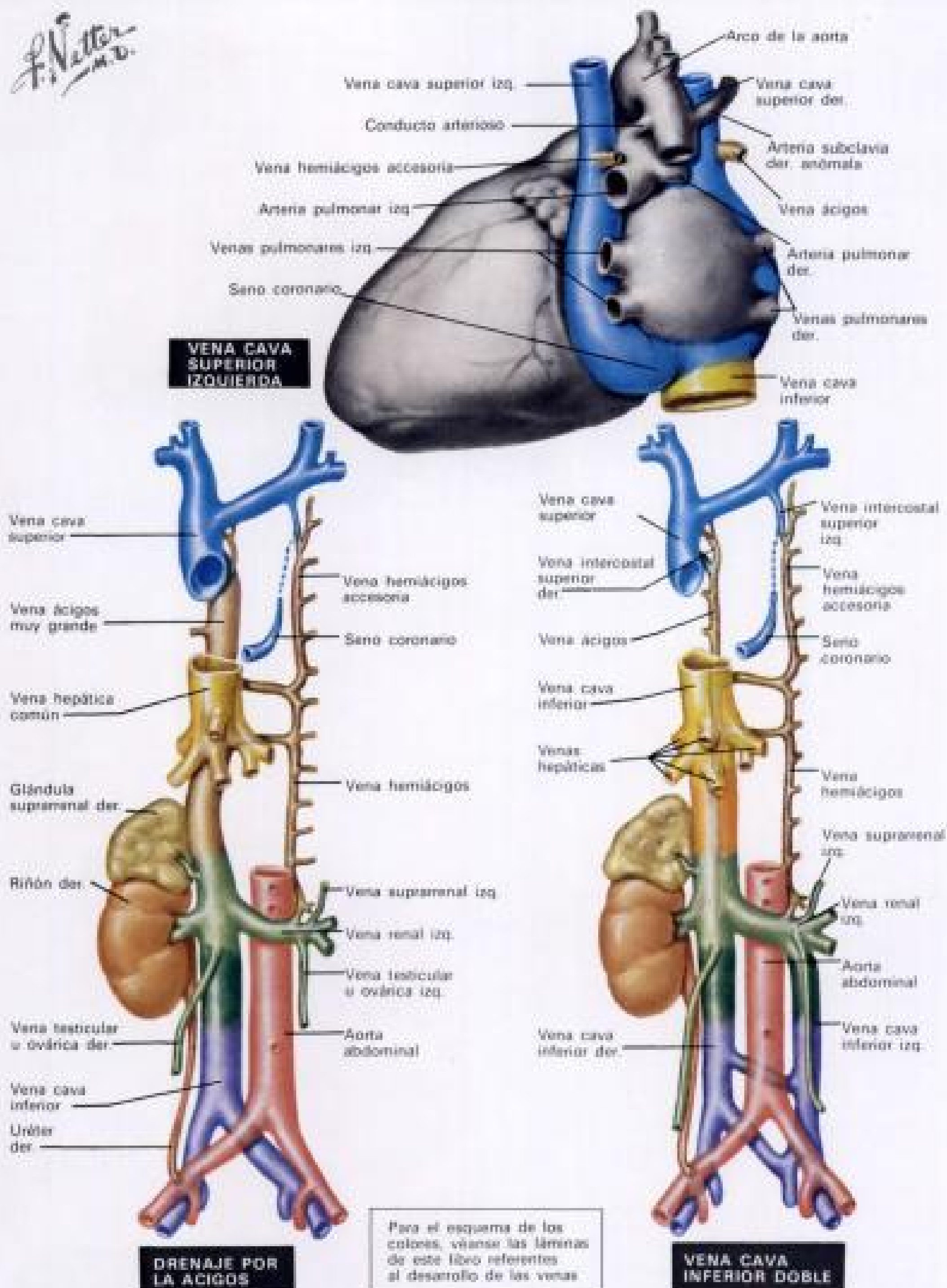
con la colaboración de

RALPH D. ALLEY, M. D., y LODEWYK H. S. VAN MIEROP, M. D.
láminas 3, 6, 8, 10, 18, 24

LODEWYK H. S. VAN MIEROP, M. D.
láminas 1, 2, 4, 5, 7, 9, 11-17, 19-23, 25-32

Anomalías de las grandes venas sistémicas

Las anomalías que envuelven los grandes troncos venosos sistémicos no son infrecuentes. Esto no es sorprendente en vista de la compleja embriogénesis y de la tremenda variabilidad del sistema venoso en general. Puesto que tales canales anormales drenan casi siempre en otras venas sistémicas, raramente causan cambios funcionales que trastornen al paciente; por esto, casi siempre se descubren accidentalmente en la autopsia o en el curso del diagnóstico cardiovascular o de procedimientos quirúrgicos. Pueden darse como malformaciones aisladas, pero más a menudo se asocian con otras anomalías cardiovasculares. Su presencia, si no se sospecha, puede producir problemas o incluso situaciones peligrosas en aquellos casos quirúrgicos en los cuales se emplean las técnicas de derivación cardiopulmonar total.



Vena cava superior izquierda

La anomalía clínicamente significativa más frecuente es, con mucho, la *persistencia de la vena cava superior izquierda*. Esta vena, después de haberse formado por la confluencia de las venas yugular izquierda y subclavia, desciende hacia el tórax paralela a la *vena cava superior derecha*, por delante del hilio del pulmón izquierdo, y penetra siempre en el *seno coronario* notablemente dilatado a través de un recorrido casi siempre ocupado por el ligamento y la vena de Marshall. Esta posición topográfica es lógica puesto que, embriológicamente, una vena cava superior izquierda persistente representa una retención de las venas cardinales anterior izquierda y común y del cuerno sinusal izquierdo. Anatómicamente, la *vena hemiácigos* se parece a la *vena ácigos* normal del lado derecho y, en cuanto al tamaño, puede llegar a ser como esta última.

La vena cava superior derecha de ordinario suele estar también presente, pero puede faltar. Las dos venas cavas presentan a veces el mismo tamaño, pero otras veces una (generalmente la izquierda) es menor que la otra. La vena innominada izquierda, si está presente, es más pequeña que lo normal o incluso puede ser más o menos plexiforme.

El orificio del seno coronario es muy grande, a causa del aumento del flujo sanguíneo a través de él. Ocasionalmente, puede haber un defecto en la pared entre el seno y la aurícula izquierda. En general, tal defecto es el resultado de un corto circuito de izquierda a derecha; es decir, la sangre de la aurícula izquierda penetra en el seno coronario y es conducida a la aurícula derecha. Hemodinámicamente, por tanto, se comporta como un defecto septal auricular. Si el defecto es muy grande, y particularmente si el orificio del seno coronario es pequeño o atrésico, se dice que la vena cava superior izquierda desemboca en la aurícula izquierda, aunque (desde el punto de vista del desarrollo) estrictamente hablando esto no es verdad.

Los pacientes afectos de esta anomalía presentan un *cuadro clínico* típico, consistente en una moderada cianosis central sin otros síntomas. No hay soplos, y el tamaño del corazón es normal. El *electrocardiograma* suele mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda. Se han descrito hallazgos similares, aunque algo más acentuados, en los casos muy raros de drenaje aislado de la vena cava inferior en la aurícula izquierda.

Drenaje a través de la vena ácigos de la vena cava inferior

La ausencia del segmento hepático de la vena cava inferior es una anomalía no infrecuente, en la cual la porción prehepática de la vena cava inferior drena en la aurícula derecha a través de una vena ácigos en extremo dilatada *(drenaje a través de la vena ácigos de la vena cava inferior)*. Las *venas hepáticas* desembocan en la aurícula derecha a través de un corto canal común que normalmente forma la parte más proximal de la vena cava inferior. El drenaje a través de la vena ácigos de la vena cava inferior raramente se da como una lesión aislada; usualmente suele asociarse con otras anomalías cardiacas importantes, por ejemplo, la *asplenia* (v. pág. 136) o el síndrome de la polisplenia.

Vena cava inferior doble

Otras anomalías venosas sistémicas, tales como la *vena cava inferior doble* que se ha dibujado, afectan casi siempre el lecho de la vena cava inferior y son de más importancia para los cirujanos generales y para los urólogos que para los cardiólogos y cirujanos cardiacos.

Los pacientes con anomalías cardiacas significativas, asociadas a varios tipos de inversión parcial de las vísceras torácicas o abdominales, son particularmente propensos a presentar anomalías de los grandes troncos venosos sistémicos. Debido a que tales anomalías pueden causar dificultades al cirujano, su presencia o ausencia debe ser considerada con precisión, como una parte del trabajo diagnóstico. Esto se logra fácilmente mediante la *angiocardiografía*.

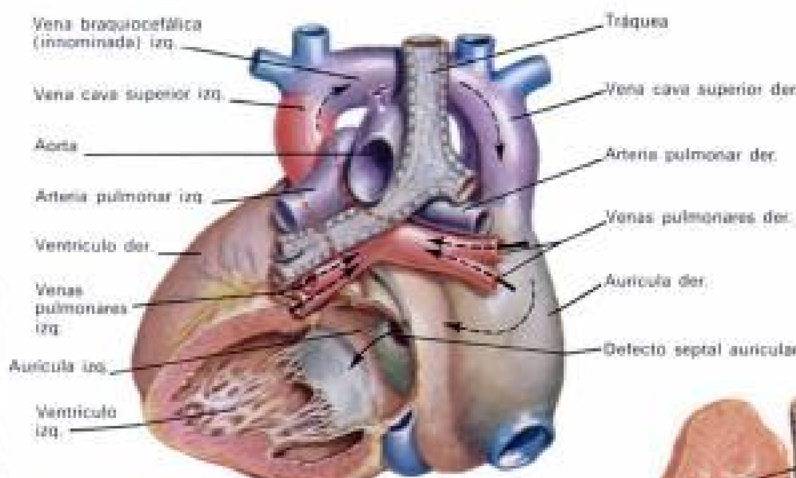
Conexión venosa pulmonar anómala

En casos de *conexión venosa pulmonar anómala* (CVPA) todas o algunas de las *venas pulmonares* dejan de comunicarse con la *aurícula izquierda*, y en vez de ello drenan la sangre en las venas sistémicas principales o directamente en la *aurícula derecha*. Aquí sólo se considerarán las formas aisladas de la CVPA. Cuando coexisten con otras malformaciones cardíacas, los hallazgos clínicos y hemodinámicos suelen estar modificados o determinados principalmente por los defectos concomitantes.

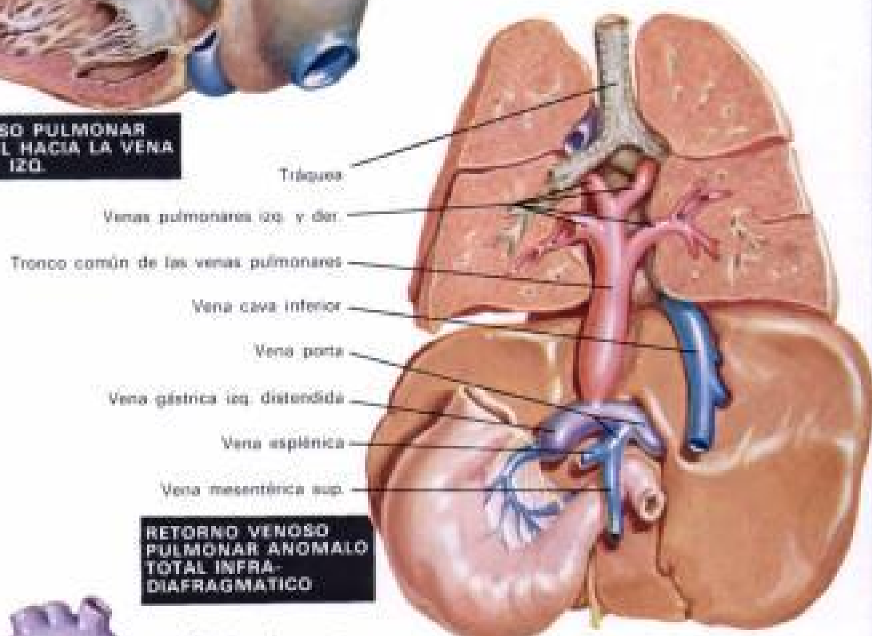
En la *CVPA parcial*, una o más venas pulmonares drenan en la *vena cava superior* proximal, cerca de la aurícula derecha, o en la propia porción sinusal de la aurícula derecha. Las venas afectadas casi siempre drenan todo el pulmón derecho o parte de él; las otras normalmente se vacían en la aurícula izquierda. De ordinario suele haber un defecto septal auricular. Es frecuente sobre todo aquel que recibe el nombre de *defecto septal auricular del tipo del seno venoso* (DSA). El *cuadro clínico* se parece mucho al que se observa en otras formas de DSA, y no será expuesto aquí (véase pág. 137).

En la *CVPA total* (CVPAT), toda la sangre venosa pulmonar penetra en el sistema venoso sistémico o en la aurícula derecha. Están siempre presentes un defecto septal auricular, o un agujero oval persistente. Se distinguen varios tipos, dependiendo de la manera con que la sangre venosa pulmonar penetra en el circuito sistémico.

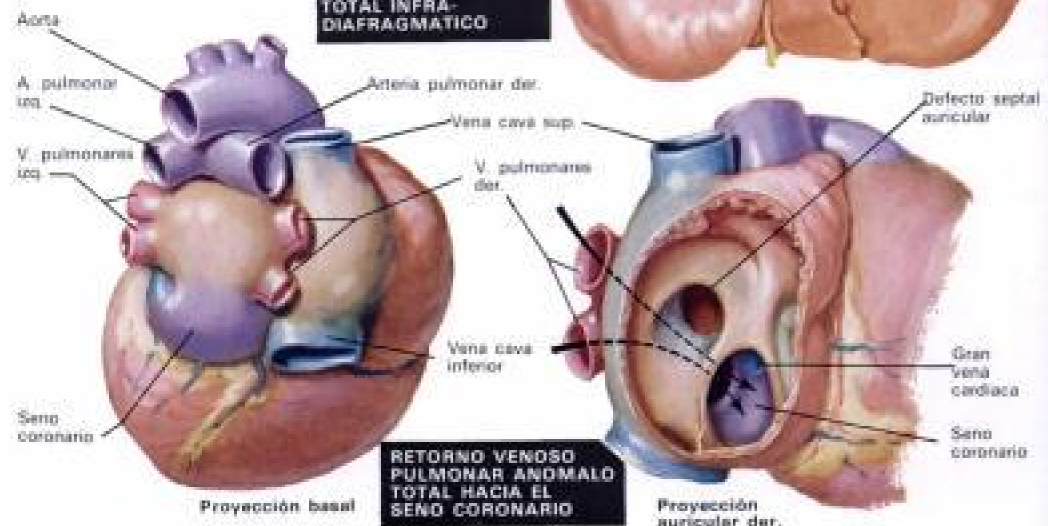
Embriológicamente, las venas intrapulmonares derivan del plexo venoso que hay alrededor del tubo digestivo anterior y, en la vida embrionaria precoz, se anastomosan libremente con las venas sistémicas. Después que ha hecho su aparición la vena pulmonar embrionaria principal como una excrecencia de la aurícula izquierda primitiva, y ha establecido conexiones con el plexo venoso pulmonar, los canales venosos anastomóticos sistemicopulmonares normalmente se obliteran. Si la vena pulmonar embrionaria no se desarrolla del todo o si se oblitera secundariamente, algunos de los canales anastomóticos se conservan, y el resultado es una CVPAT.



RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL HACIA LA VENA CAVA SUPERIOR IZQ.



RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL INFRADIAFRAGMATICO



RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL HACIA EL SENO CORONARIO

Conexión venosa pulmonar anómala total con la vena cava superior izquierda

La forma más frecuente de CVPAT es, con mucho, la que se establece *con una vena cava superior izquierda persistente*, como se ve en la ilustración superior. En este tipo, las venas pulmonares derechas convergen para formar un vaso único que discurre por detrás de la pequeña aurícula izquierda hasta que se une con las venas pulmonares izquierdas. A partir de la unión de las venas pulmonares, un vaso único y grande, que representa la persistencia de la vena cava superior izquierda distal, transporta la sangre venosa pulmonar mediante una *vena braquiocefálica (innominada) izquierda* dilatada y la vena cava superior derecha hasta la aurícula derecha. Un defecto septal auricular o, más a menudo, un agujero oval persistente ancho permite que parte de la sangre de la aurícula derecha penetre en la aurícula izquierda. Precoz y rápidamente se desarrolla una tremenda dilatación de la aurícula derecha y del ventrículo derecho.

Los *síntomas* suelen aparecer al cabo de poco tiempo después del nacimiento. Y consisten, inicialmente, en respiraciones rápidas seguidas de disnea, dificultades para la alimentación, retrasos del crecimiento, y frecuentes infecciones respiratorias. En general no hay cianosis obvia, al menos al principio, lo cual traduce el hecho de que se mezclan una gran cantidad de sangre oxigenada de las venas pulmonares con una cantidad relativamente mucho más pequeña de sangre venosa sistémica. La cianosis se hace más acentuada si se producen una bronconeumonía o una insuficiencia cardíaca congestiva. La insuficiencia aparece casi siempre durante los primeros 6 meses de la vida, y la inmensa mayoría de estos niños mueren durante su primer año de vida. Por causas indeterminadas un pequeño número de estos pacientes mejora, e incluso algunos de ellos alcanzan la edad adulta.

La cianosis y los dedos en palillo de tambor sólo se producen en los niños mayores y en los adultos. El corazón está dilatado. Como norma no suele haber frémito, pero usualmente se detecta un «levantamiento» paraesternal izquierdo inferior. En el borde esternal izquierdo superior o, a veces, algo más abajo, se aprecia un soplo sistólico de mediana o moderada intensidad. El segundo ruido pulmonar suele ser intenso y frecuentemente está desdoblado. Es posible detectar un soplo de flujo tricuspídeo diastólico a lo largo del borde esternal derecho inferior o encima del apéndice xifoides.

Los *hallazgos radiológicos* en los niños mayores y en los adultos son característicos. Las venas cavas superiores derecha e izquierda dilatadas dan una sombra redondeada

(Continúa en la pág. 135)

Conexión venosa pulmonar anómala

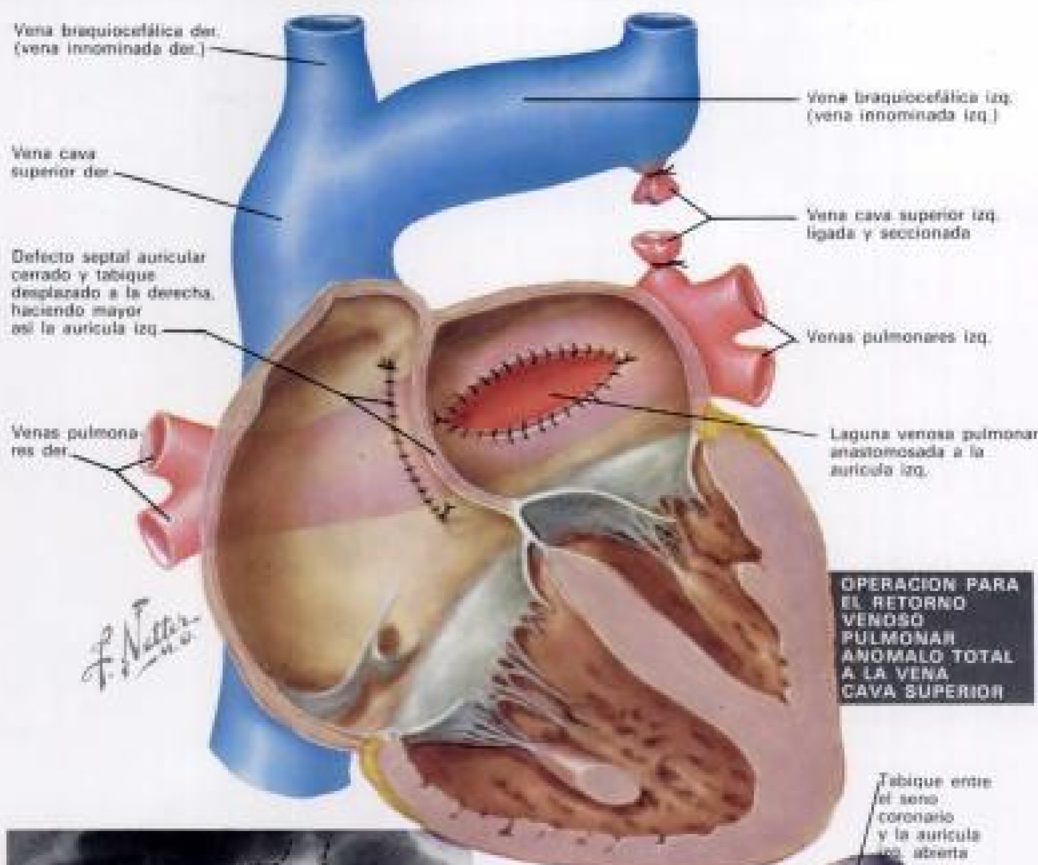
(Continúa de la pág. 134)

en el mediastino superior. La dilatación cardiaca y la sombra redondeada juntas configuran la apariencia típica «en forma de ocho» o «de hombre de nieve». La trama vascular pulmonar está muy aumentada.

El *electrocardiograma* muestra casi invariablemente una desviación del eje a la derecha y una hipertrofia grave de la aurícula derecha y del ventrículo derecho.

En el *cateterismo cardiaco*, el contenido de oxígeno de la sangre de la vena cava superior derecha es muy alto, lo cual indica un corto circuito supracardiaco masivo I→D (de izquierda a derecha), y el contenido de oxígeno de la sangre es casi uniforme en todas las cavidades cardiacas.

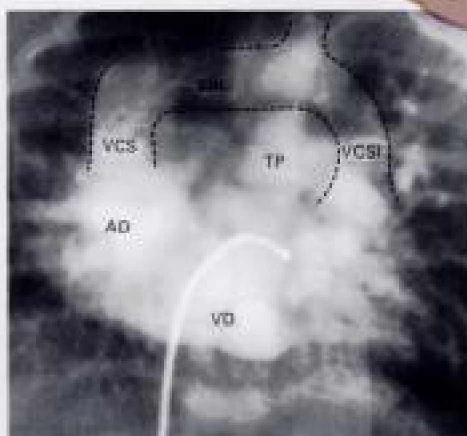
El *diagnóstico* puede ser confirmado fácilmente mediante la inyección selectiva de una sustancia de contraste en el *tronco pulmonar*. Después del paso del colorante a través de los pulmones, las venas anómalas se opacifican de una forma completamente satisfactoria.



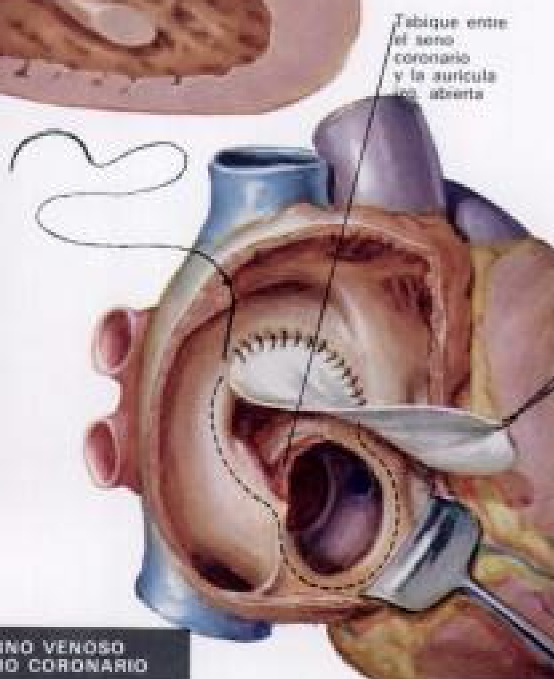
Conexión venosa pulmonar anómala total con el seno coronario

En la *CVPAT con el seno coronario*, las venas pulmonares se unen para formar un vaso común ancho y muy corto que drena en el seno coronario enormemente dilatado. El *cuadro clínico* y los *hallazgos electrocardiográficos* son similares a los que se han descrito antes. La *apariencia radiográfica* es diferente, en que el mediastino superior no está ensanchado. La aurícula derecha puede ser enorme. Hay cardiomegalia y plétora de los campos pulmonares. En el *cateterismo cardiaco* no se aprecia el alto contenido de oxígeno de la vena cava superior; por otro lado, los hallazgos son similares a los que se observan en la CVPAT con la vena cava superior izquierda. La *angiocardiografía* es de menos utilidad, y a veces es difícil demostrar con certeza la anomalía.

Otros tipos de CVPAT, por ejemplo, con la aurícula derecha o con varios sitios diferentes, son mucho menos frecuentes como malformaciones aisladas, pero pueden verse asociados con otros defectos cardiacos graves.



Angiocardiograma preoperatorio: VBI = vena braquiocefálica izq.; VCS = vena cava superior; VCSI = vena cava superior izq.; TP = tronco pulmonar; AD = aurícula der.; VD = ventrículo der.



OPERACION PARA EL RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO AL SENO CORONARIO

Conexión venosa pulmonar anómala total infradiafragmática

En una forma no usual pero interesante de CVPAT, que en general se presenta aislada, las venas pulmonares drenan en el sistema venoso portal. Normalmente se la denomina *CVPAT infradiafragmática*, y se han agrupado todas las demás bajo el epígrafe de *CVPAT supradiafragmáticas*. En el tipo infradiafragmático, las venas pulmonares se unen para formar un vaso único largo que desciende por delante del esófago y corre paralelo a él atravesando el hiato esofágico, para ir a desembocar en algún sitio del sistema venoso portal proximal, casi siempre en la *vena gástrica izquierda*. Usualmente hay un área estenótica en la vena preesofágica justo antes que entre en el lecho venoso portal. Esta estenosis, junto con el hecho de que la sangre venosa pulmonar tiene que atravesar el lecho capilar hepático antes de alcanzar la aurícula derecha por medio de las venas hepáticas, causa una hipertensión venosa pulmonar intensa y es la responsable del *cuadro clínico* característico y de los hallazgos de laboratorio, que son por completo diferentes de los que se encuentran en los diferentes tipos supradiafragmáticos. La ilustración muestra la anomalía tal como se ve por detrás.

Los *síntomas* de gravedad aparecen al cabo de poco tiempo después del nacimiento, y casi todos los niños mueren en unos pocos días o semanas. Los síntomas incluyen una cianosis bien definida y persistente, una disnea acentuada e importantes dificultades para la alimentación. La insuficiencia cardiaca se pone muy pronto de manifiesto y es casi imposible el tratarla con éxito. A pesar del hecho de que los niños están obviamente muy enfermos, no hay hallazgos cardiacos anormales. El corazón no está dilatado y, si se ausculta un soplo, es apagado.

El *electrocardiograma* es normal o casi normal. Las *radiografías* son características, pero no patognomónicas, puesto que se ven también en otras anomalías en las que se produce una obstrucción venosa pulmonar. Hay una hipertensión venosa pulmonar grave evidente: los hilios están ingurgitados y deshilacliados, y los pulmones muestran una singular apariencia reticulada.

El *tratamiento* de la CVPAT es *quirúrgico*. Se crea una comunicación entre la unión venosa pulmonar y la aurícula izquierda; cualquier *defecto septal* coexistente *se cierra*, y se interrumpen todas las conexiones anómalas extracardiacas con el sistema venoso sistémico. En los niños mayores y en los adultos, se obtienen en general, con esto, buenos resultados. En el niño pequeño, muy afectado, la corrección quirúrgica resulta difícil y puede requerir dos etapas. El porcentaje de curaciones es actualmente bajo, especialmente en el tipo infradiafragmático.

Anomalías de la aurícula

Yuxtaposición de los apéndices auriculares

En la *yuxtaposición de los apéndices auriculares (orejuelas)*, los cuerpos principales de las aurículas están en esencia normalmente situados, pero hay una levoposición del apéndice auricular derecho; es decir, en vez de estar a la derecha de los troncos arteriales, el apéndice auricular cruza por detrás de los mismos y aparece a su izquierda, interponiéndose entre las grandes arterias y el apéndice auricular izquierdo.

La yuxtaposición de los apéndices auriculares no tiene significado funcional alguno, puesto que no causa por sí misma ninguna alteración hemodinámica. No obstante, su presencia indica siempre la coexistencia de otras anomalías cardiacas principales. La transposición de los grandes vasos y un defecto septal ventricular están en todo caso presentes, y es frecuente la atresia de la válvula tricúspide. Se ha representado también un arco aórtico doble.

Corazón triatrial

El *corazón triatrial* es raro; un septo fibromuscular divide la aurícula izquierda en una parte posterosuperior, que recibe las *venas pulmonares*, y una parte anteroinferior que da acceso a la *válvula mitral* y al apéndice auricular izquierdo. Este defecto se debe probablemente a una incompleta incorporación de la vena pulmonar común embrionaria en la aurícula izquierda. El orificio venoso pulmonar original está representado por una abertura de tamaño variable. El tabique raramente está imperforado, y en este caso el compartimiento venoso pulmonar distal drena por medio de un defecto que hay en la aurícula derecha, o por un vaso anómalo hacia el sistema venoso sistémico. Usualmente, la fosa o agujero oval está situada entre el compartimiento anteroinferior y la aurícula derecha.

La gravedad de los *síntomas* depende del tamaño de la abertura que hay entre los dos compartimientos de la aurícula izquierda. Las dificultades respiratorias y la disnea pueden ser acentuadas, y prontamente se desarrolla una insuficiencia cardiaca. Si el orificio es muy pequeño, la muerte se produce dentro de los primeros años de la vida; si es mayor, los síntomas aparecen más tarde y se parecen mucho a los que se aprecian en la estenosis mitral, es decir, tos crónica, disnea, fatigabilidad, dolor torácico, y hemoptisis. Tal vez se registre cianosis, y hay una notable cardiomegalia. Usualmente se ausculta un soplo sistólico ligero o moderado, pero raras veces está presente un soplo diastólico.

El *electrocardiograma* remeda habitualmente el de la hipertrofia ventricular derecha.

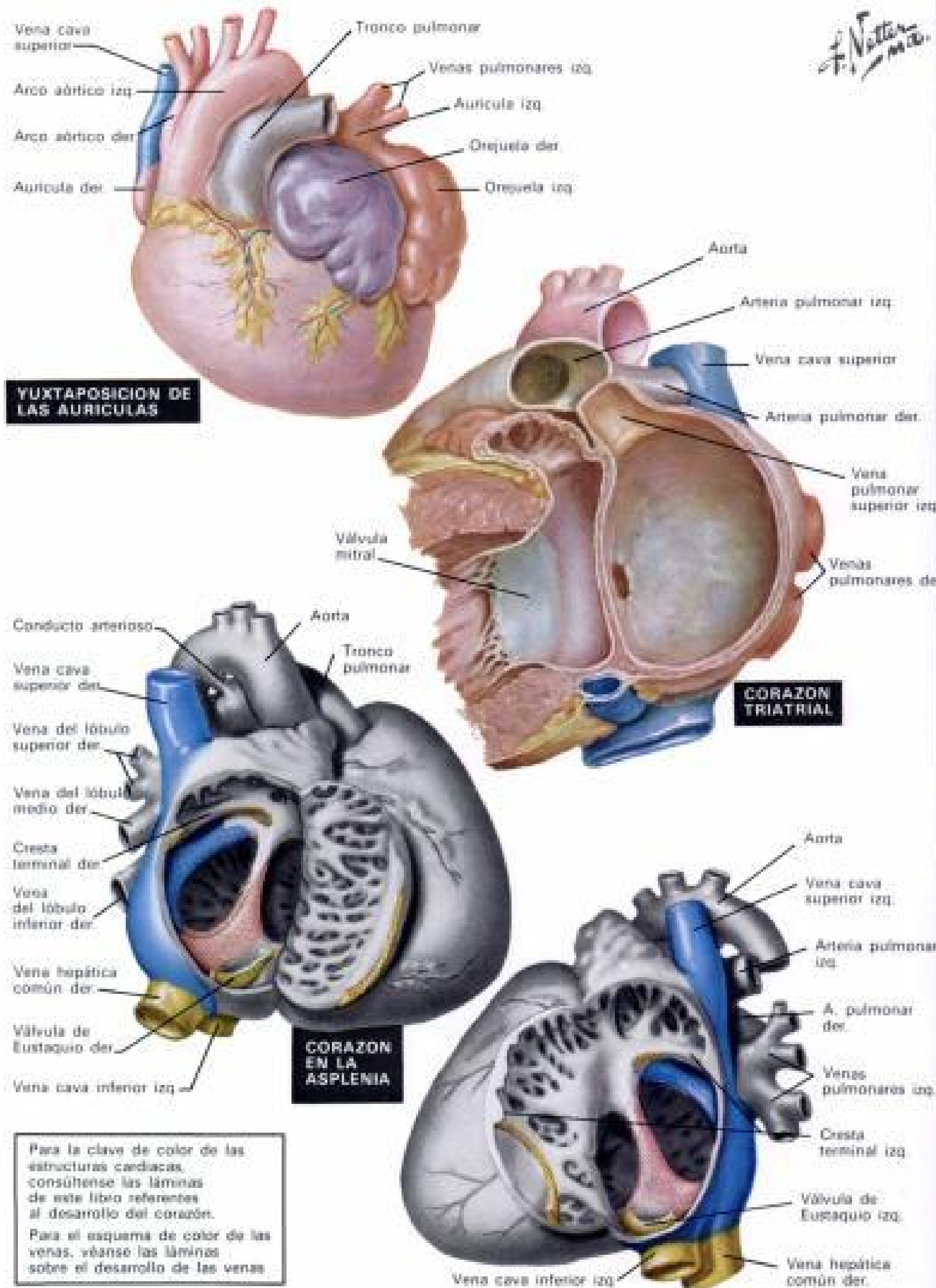
El *diagnóstico* de corazón triatrial es difícil de establecer con precisión, por lo que muchos niños afectos todavía mueren sin tratamiento. La *reparación quirúrgica* en los pacientes mayores es factible, y, mediante técnicas de corazón abierto, relativamente sencilla; se extirpa la membrana anómala.

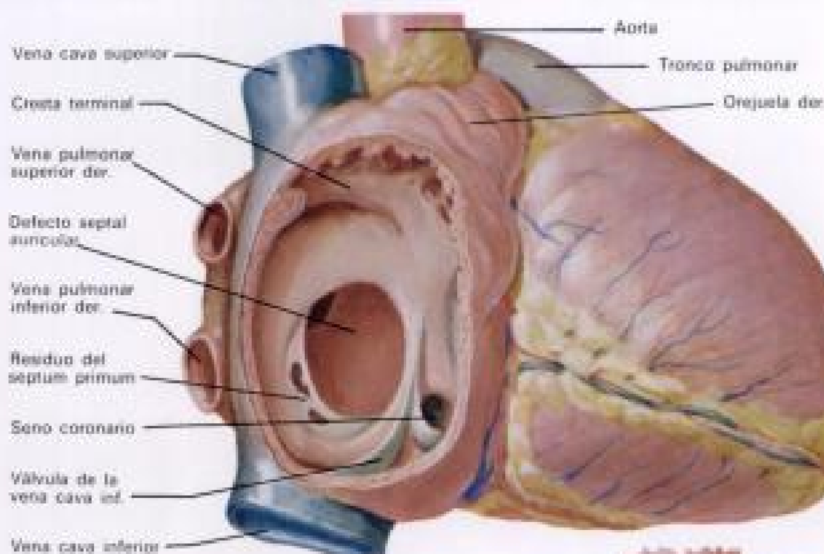
Síndrome de la asplenia

La ausencia congénita del bazo raramente se da sola. En la mayoría de los casos, coexisten otras anomalías viscerales. En un 60% de estos casos se encuentra el *síndrome* típico de la *asplenia*, de los cuales el hecho más importante e interesante es la tendencia que presentan los órganos normalmente asimétricos, tales como el hígado y los pulmones, a desarrollarse más o menos simétricamente. El estómago puede estar situado en ambos lados o, más raramente, en la línea media. Ambos pulmones suelen estar trilobulados y se asemejan a un pulmón derecho normal. El corazón generalmente está gravemente malformado. De ordinario hay un ventrículo único o común, y es frecuente encontrar un defecto de los cojines endocárdicos del tipo completo. La transposición de los grandes vasos es la regla; dicha transposición suele estar asociada con la estenosis pulmonar.

El septo auricular está reducido normalmente a una peculiar banda triangular de músculo que cruza el orificio auriculoventricular común. En los casos típicos, ambas aurículas, la derecha y la izquierda, se parecen morfológicamente a una aurícula derecha normal (*isomerismo de las aurículas*); esto significa que ambos cuernos sinusales se han incorporado a sus correspondientes aurículas. Falta, por tanto, un seno coronario. Es habitual la conexión venosa pulmonar anómala total. Las venas sistémicas grandes tienden también a desarrollarse simétricamente y existe, a veces, una *vena cava superior* bilateral y una gran vena que penetra a cada lado del suelo auricular, representando una persistencia bilateral de las venas vitelinas proximales. Una de éstas drena un lóbulo hepático *(vena hepática común)*; la otra, el lóbulo opuesto y el resto del lecho de la vena cava inferior. Obviamente en estos casos, es imposible determinar la situación de las vísceras *(situs ambiguus)*.

El *diagnóstico* de síndrome de la asplenia debe sospecharse en cualquier niño con una enfermedad cardiaca congénita, asociada con alguna forma de heterotaxia visceral parcial, particularmente si hay cianosis. Los corpúsculos de Howell-Jolly y de Heinz están presentes de una forma típica en las extensiones periférica. El *pronóstico* es malo.

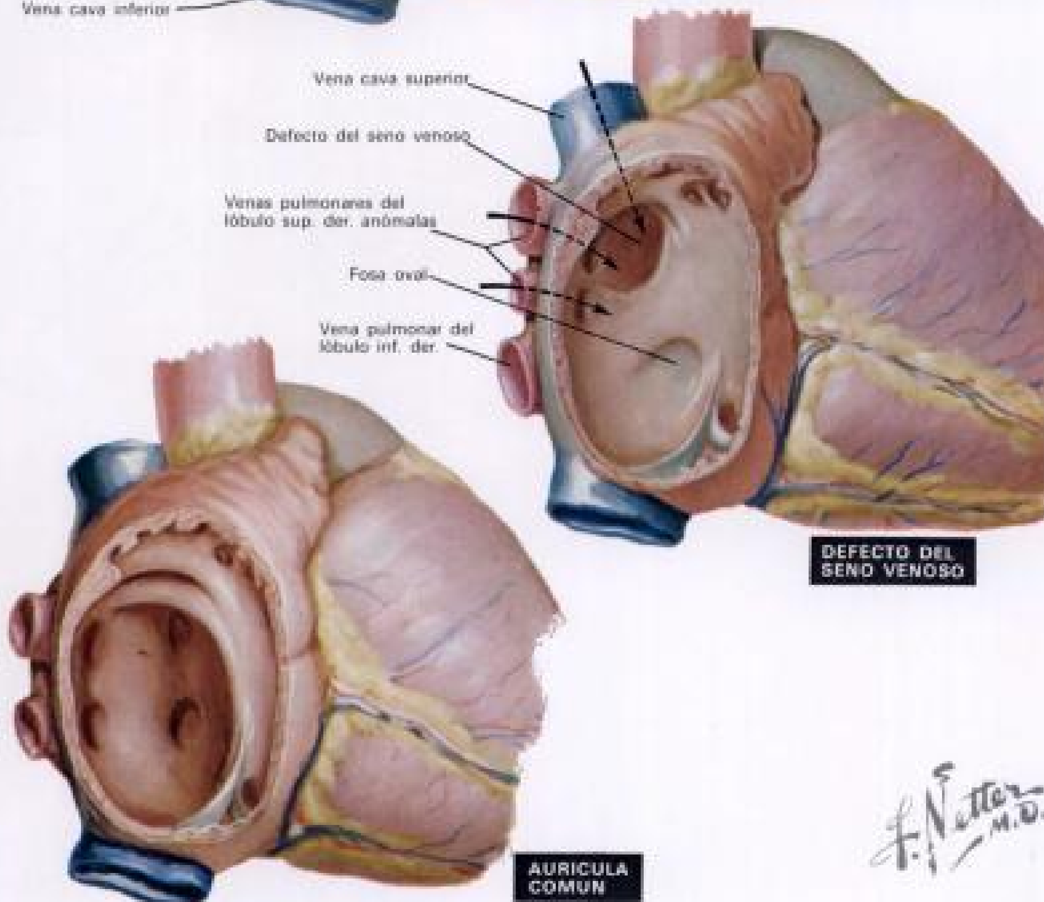




Defectos del septo auricular

El septo o tabique auricular consta normalmente de dos componentes muy juntos, que se sobreponen. Cada uno de ellos da lugar a una partición incompleta. El componente situado en el lado derecho, correspondiente al *septum secundum* embrionario, es muscular y firme y tiene una abertura posteroinferior de forma oval: el *agujero oval*. El componente del lado izquierdo, derivado del *septum primum* embrionario, es fibroso y delgado y tiene una abertura anterosuperior más o menos redonda: el *ostium secundum*. Los dos componentes juntos se comportan como una válvula de hoja de una sola dirección, que permite que el flujo de sangre vaya de derecha a izquierda (normal antes del nacimiento), pero no de izquierda a derecha. Después del nacimiento, con el establecimiento de la circulación pulmonar, el aumento de la cantidad de sangre que penetra en la aurícula izquierda eleva la presión en esta cámara y cierra, por consiguiente, la válvula de hoja. En la mayoría de los casos este cierre funcional va eventualmente seguido del cierre anatómico; es decir, los dos componentes del septo se fusionan. En un pequeño número de casos en que falla la fusión, un aumento de la presión auricular derecha debido a anomalías cardíacas congénitas, o cualquier otra condición que eleve la presión del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, dan lugar a que la sangre de la aurícula derecha fluya de nuevo hacia la aurícula izquierda. No obstante, este *agujero oval persistente*, no debe considerarse como una forma de defecto septal auricular. Por sí solo, no causa anormalidades hemodinámicas.

En el *defecto septal auricular verdadero* (DSA), hay una abertura anormal en el septo auricular que permite que la sangre fluya en cualquier dirección. Normalmente, hay un corto circuito que va predominantemente de izquierda a derecha. En presencia de anomalías asociadas u otras condiciones que tienden a aumentar la presión de la aurícula derecha, el corto circuito va siempre de derecha a izquierda (como en la atresia de la válvula tricúspide), o se invierte el corto circuito que inicialmente iba de izquierda a derecha (p. ej., después de cambios pulmonares con hipertensión pulmonar).

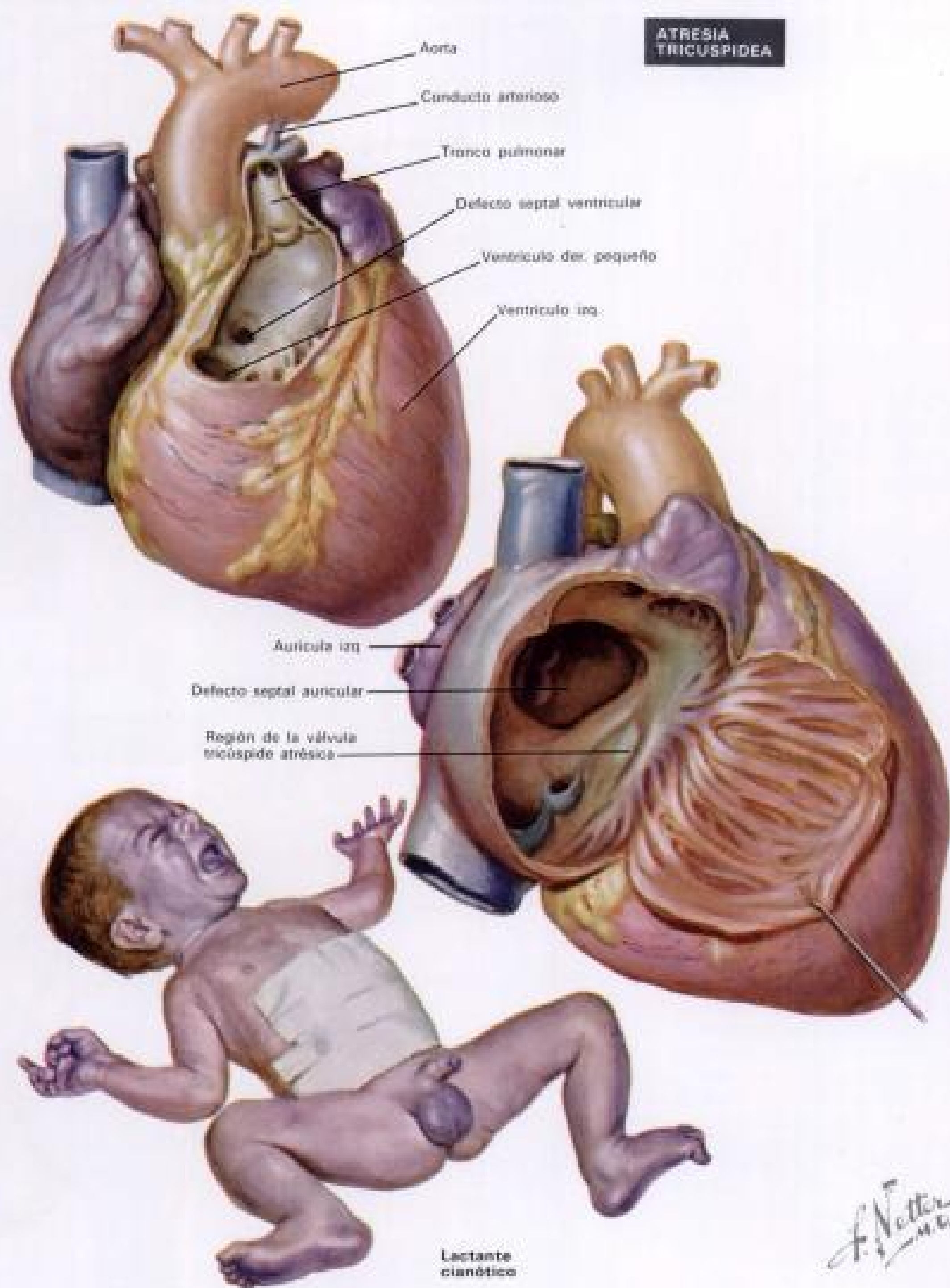


Defecto del ostium secundum

De las dos clases principales de DSA, el denominado *tipo secundum* es el más corriente y es el que con más frecuencia se ve en las anomalías cardíacas congénitas. El proceso normal de resorción que conduce a la formación del *ostium secundum* en el embrión está exagerado, y la mayor parte del *septum primum* desaparece. La mayoría de los DSA de este tipo son grandes. En consecuencia, el corto circuito resultante de izquierda a derecha generalmente es sustancial, y ocasiona un aumento considerable del flujo sanguíneo pulmonar. La aurícula derecha y el ventrículo derecho se dilatan y se hipertrofian, y las arterias pulmonares se dilatan enormemente. Aunque el retorno venoso pulmonar esté aumentado y, por tanto, lo esté también el flujo sanguíneo de la aurícula izquierda, esta cámara no se dilata, puesto que puede «desangrarse» rápidamente a través del defecto en la aurícula derecha que es más distensible. El flujo sanguíneo sistémico circula a velocidad menor, y a veces está disminuido.

Los *hechos clínicos* no son notables, considerando el tamaño del defecto y la magnitud del corto circuito. Sólo raramente son sintomáticos los niños con un DSA; de hecho esta anomalía se tolera tan bien que sólo se presentan síntomas de incapacidad en la edad adulta, y entonces pasa a ser el defecto cardíaco congénito más frecuente. En los niños y adultos jóvenes, los únicos síntomas son una ligera fatigabilidad y disnea de esfuerzo. Muchos pacientes no se dan cuenta de estas condiciones especiales, a las cuales sólo dan el valor correspondiente retrospectivamente, después que se ha corregido quirúrgicamente el defecto y los sujetos tienen más energía y respiran con mayor facilidad. El crecimiento y el desarrollo por lo general son normales. El corazón sólo está ligera o moderadamente agrandado, y en el DSA aislado es muy infrecuente que se produzca un frémito. Suele haber un «levantamiento» paraesternal inferior izquierdo, pero sólo se ve un abombamiento precordial en los pacientes con una acentuada cardiomegalia. El soplo que se ausculta en el DSA no es intenso; es sistólico, de tono medio, y del tipo de eyección. Se aprecia mejor en la base, a la izquierda del esternón. No está causado por el propio corto circuito de izquierda a derecha, sino por el aumento de la cantidad de sangre que pasa a través de la válvula pulmonar que por otro lado es normal. Se cree que un mecanismo similar es el que causaría el soplo débil, corto y diastólico que se oye en el área de la válvula tricúspide (soplo del flujo tricuspídeo). De una manera característica, el segundo ruido en el borde esternal superior izquierdo está desdoblado, y el desdoblamiento es fijo; es decir, el tiempo que media entre los componentes aórtico y pulmonar del segundo ruido permanece constante durante todas las fases de la respiración, al revés del desdoblamiento variable que se aprecia en los niños normales. El segundo componente o componente pulmonar del segundo ruido, es a menudo más intenso que el componente aórtico. En los niños es raro que haya un clic de eyección, pero puede darse en los adultos, e indicar la existencia de una hipertensión pulmonar.

(Continúa en la pág. 138)



Anomalías de la válvula tricúspide

De las anomalías congénitas de la válvula tricúspide, sólo dos (la *atresia de la válvula tricúspide* y la *enfermedad de Ebstein*) tienen un significado clínico real. La *insuficiencia* y la *estenosis tricuspídeas* como lesiones aisladas son en extremo raras. Algunas formas de defectos septales, tales como los defectos de los cojines endocárdicos o los defectos septales ventriculares, pueden afectar a la valva media de la válvula tricúspide, y convertir esta valva en insuficiente, o permitir un corto circuito directo desde el ventrículo izquierdo a la aurícula derecha. La estenosis de la válvula tricúspide es el acompañante usual de la atresia pulmonar o de la estenosis grave, en aquellos casos en que el septo ventricular está intacto. En realidad, aunque en estos casos la válvula tricúspide es pequeña y suele tener las valvas gruesas, está normalmente formada y la estenosis es en realidad una hipoplasia secundaria.

Atresia tricuspidea

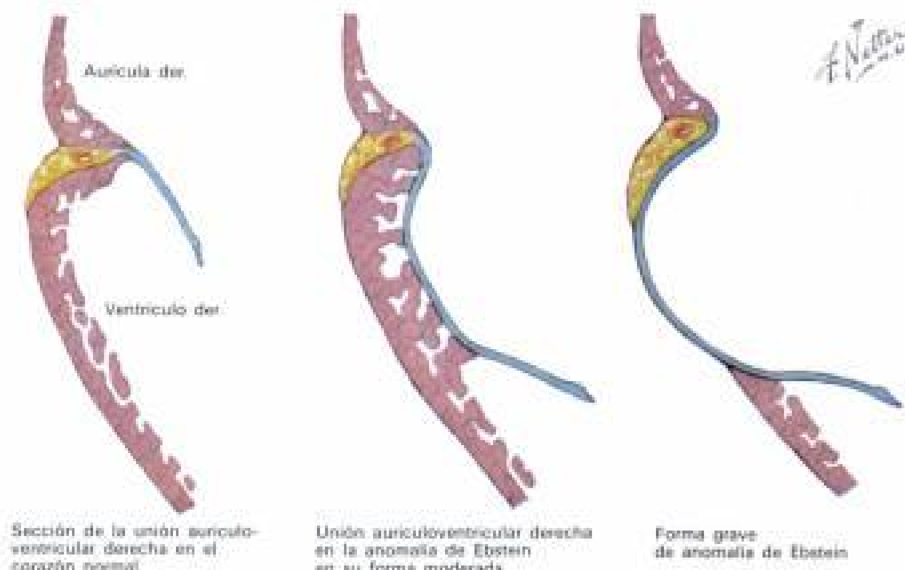
La *atresia tricuspídea*, aunque no es una anomalía frecuente, se da lo suficiente para que revista una considerable importancia clínica. Después de la transposición de los grandes vasos, es la causa más común de cianosis acentuada en el período neonatal, y el grado de cianosis suele ser más notable que en los casos de transposición.

Sólo raramente hay un pequeño anillo tricuspídeo reconocible, que forma luego el borde de una membrana imperforada. Normalmente, existe un simple hoyuelo, o no hay ninguna señal de la válvula tricúspide en el suelo de la aurícula derecha. Se distinguen varios subtipos, basándose principalmente en si hay una transposición asociada de los grandes vasos (con estenosis pulmonar o sin ella) y si el *defecto septal ventricular*, que casi siempre está presente, es grande o pequeño. De estas varias clases, la atresia tricuspídea, sin transposición y con un defecto septal ventricular relativamente pequeño, es con mucho la más frecuente. Por desgracia, comporta también uno de los peores pronósticos, la gran mayoría de los niños afectados mueren durante el primer año y habitualmente en unas semanas o meses. La aurícula derecha, en estos casos, está dilatada o bien el agujero oval está abierto o hay un *defecto septal auricular*. La válvula mitral es grande, como lo es el ventrículo izquierdo. De ordinario no hay trazas de la porción de entrada del ventrículo derecho, y generalmente hay un infundíbulo de paredes delgadas. La estenosis de la válvula pulmonar puede estar asociada, pero no es muy frecuente.

Sobresaliendo entre los *hechos clínicos* está la aparición precoz de *cianosis* moderada o intensa, que aumenta con el tiempo y al *llorar*. Períodos de hipoxia cerebral, similares a los que se ven en la tetralogía de Fallot y que consisten en una súbita acentuación de la cianosis, llanto, letargia, y, a veces, inconsciencia, se ven ocasionalmente. Casi siempre duran sólo unos pocos minutos, pero pueden conducir a la muerte del niño. El mecanismo de estas crisis no es conocido.

Los dedos necesitan tiempo para adoptar la forma de palillo de tambor, que no se aprecia nunca en el nacimiento. Por lo general, no se aprecian claramente hasta que el niño tiene unos tres meses. En los pocos niños que viven durante un tiempo, suele haber disnea de esfuerzo (o incluso en reposo) y fatigabilidad. En ocasiones, un niñito puede adoptar la posición en cuclillas, pero éste no es un hecho sobresaliente como lo es en la tetralogía de Fallot. La cardiomegalia está ausente de una manera típica en los casos de atresia tricuspídea,

(Continúa en la pág. 142)



Sección de la unión auriculoventricular derecha en el corazón normal

Unión auriculoventricular derecha en la anomalía de Ebstein en su forma moderada

Forma grave de anomalía de Ebstein



Radiografía: anomalía de Ebstein en una niña de 10 años de edad

Anomalías de la válvula tricúspide

(Continúa de la pág. 143)

El *cuadro clínico* es muy diverso, lo que constituye una expresión de la gran variabilidad de la patología. En general, cuanto mayor y más delgada es la pared de la porción «atrializada» del ventrículo derecho, más pequeña será la parte restante del ventrículo normalmente desarrollada; y cuanto mayor es la insuficiencia de la válvula tricúspide, más grave será la situación hemodinámica. En los casos graves, los síntomas, consistentes en cianosis, disnea y dificultades en la alimentación, pueden empezar en el período neonatal. La incidencia precoz de la insuficiencia cardíaca es un signo ominoso; y suele ir seguida de la muerte en pocas semanas. En los casos menos graves, es posible que los síntomas no se presenten hasta bien avanzada la infancia. Ocasionalmente, el grado de malformación es ligero y compatible con una vida normal y razonablemente activa. La cianosis y los dedos en palillo de tambor suelen darse en los niños mayores, y éstos tienden a ser delgados y poco desarrollados. En la infancia, la cianosis suele remitir temporalmente, sólo para reaparecer más tarde. La fatiga es un signo importante, como lo son la intolerancia al ejercicio y la disnea de esfuerzo. Las arritmias cardíacas son muy frecuentes, y consisten usualmente en alguna forma de taquicardia supraventricular.

Casi siempre hay una cardiomegalia considerable, lo mismo en el lado derecho que en el izquierdo (debido a la dilatación de la aurícula derecha y de la parte «atrializada» del ventrículo derecho), y los pulsos periféricos son débiles. El impulso apical es difuso y escasamente palpable. El abombamiento precordial y el frémito son infrecuentes. El primer ruido cardíaco es de intensidad normal y a menudo desdoblado, mientras que el segundo componente es particularmente intenso. El segundo ruido generalmente es normal. Un tercer ruido intenso, en el inicio de la diástole, se puede apreciar a lo largo del borde esternal inferior izquierdo, y puede haber un cuarto ruido. A lo largo del borde esternal inferior izquierdo suele apreciarse un soplo sistólico de suave o moderada intensidad, que a veces va acompañado de un soplo diastólico. El soplo sistólico presenta a veces una curiosa calidad de rasgueo, asemejándose a la del frote pericárdico.

Las *radiografías* del tórax muestran una cardiomegalia de moderada a notable, y el corazón suele tener una forma de caja o de embudo, debido principalmente a una tremenda dilatación de la aurícula derecha y al desplazamiento y dilatación del conducto de salida del ventrículo derecho. La trama vascular pulmonar está disminuida, y el segmento principal de la arteria pulmonar es pequeño o no existe. En esta anomalía no se ve nunca una dilatación de la aurícula izquierda. En raras ocasiones el corazón puede ser de forma y tamaño normales, lo cual indica que la deformidad es moderada.

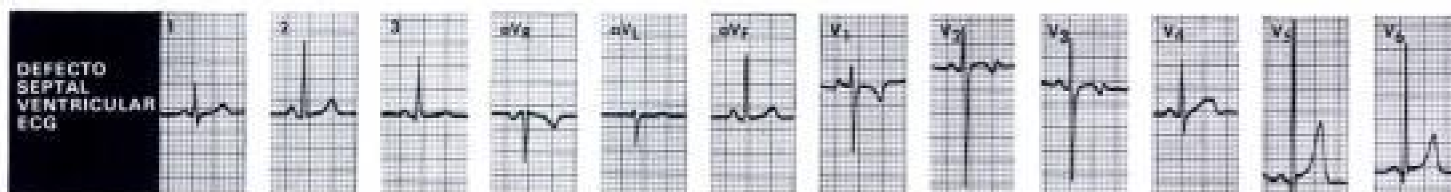
El *electrocardiograma* característico muestra una desviación del eje a la derecha, un bajo voltaje y unos complejos QRS ensanchados en las derivaciones de extremidades y en las derivaciones precordiales derechas; en estas últimas además hay un patrón de bloqueo de rama con una «fragmentación» de los complejos. Raramente se ve un patrón de hipertrofia ventricular derecha, y la hipertrofia ventricular izquierda está invariablemente ausente. En *DII*, *aVF*, y de V_1 a V_3 suelen verse ondas P altas y picudas, y el intervalo P-R está frecuentemente prolongado. El síndrome de Wolff-Parkinson-White (pág. 61), que es relativamente frecuente en la anomalía de Ebstein, suele ser de la variedad tipo B.

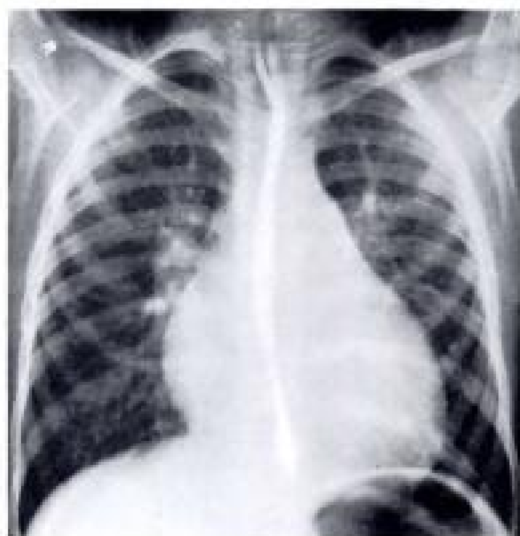
El *cateterismo cardíaco* tiempo atrás llevaba el estigma de comportar un grave riesgo en la malformación de Ebstein, debido a que se reportaron varias muertes durante la práctica del mismo o después de él. Aunque es verdad que hay una clara tendencia a que se originen arritmias durante el cateterismo cardíaco, los temores iniciales no estaban del todo justificados, y el procedimiento ha de practicarse para establecer el *diagnóstico* y determinar el grado de gravedad. El catéter tiene tendencia a enrollarse en la aurícula derecha, delimitando así su gran tamaño. La presión en la porción «atrializada» del ventrículo derecho es baja y, en general, se parece a la que detecta en la aurícula derecha. Las presiones del ventrículo derecho son normales, excepto en los raros casos asociados con una estenosis pulmonar y la consiguiente elevación de la presión del ventrículo derecho. Si se emplea un catéter electrodo, los trazados de presión y los *electrocardiogramas* intracavitarios pueden ser registrados simultáneamente. El emplazamiento del catéter en la porción distal del ventrículo derecho mostrará unos trazados electrocardiográficos y de presión del ventrículo derecho típicos. Retirando el catéter hacia la porción «atrializada» del ventrículo derecho, el electrocardiograma no cambia significativamente, mientras que la presión desciende. Con una ulterior retirada hacia la aurícula derecha, los complejos electrocardiográficos adoptan la configuración de aurícula derecha con grandes ondas P; en cambio los trazados de presión no se alteran.

En la *angiografía* auricular derecha selectiva practicada en posición supina, el medio de contraste opacifica sucesivamente la aurícula derecha de pared lisa, la porción «atrializada» del ventrículo derecho, y (a menudo después de cierto retraso) la porción de salida del ventrículo derecho que es trabeculada. El borde diafragmático del corazón derecho puede tener una apariencia trilobular festoneada. La inyección en la salida del ventrículo derecho pone de manifiesto el ventrículo derecho «incompleto» y la regurgitación a través de la válvula tricúspide.

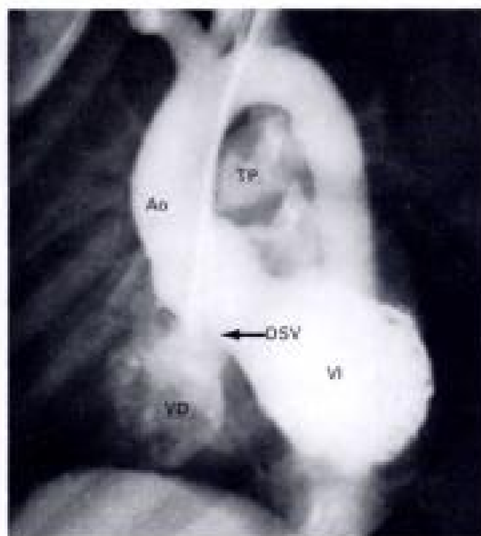
El *tratamiento médico* está especialmente indicado en casos de insuficiencia cardíaca congestiva o taquicardia supraventricular paroxística. Consiste en las medidas anticongestivas usuales (digital, diuréticos, oxígeno, sedantes, reposo en cama, y reducción de la ingesta de sal) y la administración de fármacos antiarrítmicos (digital, quinidina o procainamida) para controlar la taquicardia.

El *tratamiento quirúrgico* no es sencillo, y usualmente suele ser paliativo. La elección de la técnica depende de dónde esté localizada la patología. En general, la cirugía se reserva sólo para los pacientes que están sintomáticos e incapacitados. Un corto circuito entre la *vena cava superior* y la arteria pulmonar, tal como se describió para la atresia tricuspídea, proporciona una mejoría clínica variable, normalmente poco eficaz. La rehabilitación de los pacientes incapacitados se ha logrado mediante el reemplazamiento protésico de la válvula anómala y, en los casos adecuados, con la resección o plicatura de la porción «atrializada» no funcionante del ventrículo derecho. Un *defecto septal auricular*, si está presente, debe cerrarse en el mismo acto operatorio a fin de alcanzar todo el beneficio del método.





Radiografía: defecto septal ventricular en un niño de 5 años de edad.



Angiocardiograma ventricular izquierdo: Ao = aorta; TP = tronco pulmonar; VI = ventrículo izq.; VD = ventrículo der.; DSV = defecto septal ventricular

Anomalías del septo ventricular

(Continúa de la pág. 145)

Electrocardiográficamente se encuentra de ordinario una desviación del eje a la derecha y una evidencia de dilatación biventricular. Esto suele tomar la forma de grandes complejos QRS bifásicos en las derivaciones precordiales medias (fenómeno de Katz-Wachtel).

El *cateterismo cardíaco* demuestra rápidamente un notable aumento del contenido de oxígeno en las muestras de sangre del ventrículo derecho, y el catéter puede penetrar en el ventrículo izquierdo o en la aorta a través del defecto. Las presiones del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar están elevadas y pueden alcanzar los niveles sistémicos. La hipertensión pulmonar es debida, en parte, a cierto aumento de la resistencia vascular, pero probablemente se debe sobre todo al tremendo aumento del flujo sanguíneo pulmonar, que puede ser varias veces mayor que el flujo sanguíneo sistémico. La inyección selectiva de un medio radiopaco en el tronco pulmonar, después de atravesar los pulmones, demuestra el corto circuito interventricular. Un *angiograma* ventricular izquierdo selectivo proporcionará siempre imágenes más claras del corto circuito.

Terapéuticamente, estos niños pueden presentar un problema considerable. Todos los esfuerzos tienen que ir encaminados a lograr que los pequeños pacientes sobrevivan al primer año, después del cual la mayoría mejoran, debido probablemente a la relativa disminución del tamaño del DSV. Si el *tratamiento médico* es ineficaz, ha de practicarse un *banding* pulmonar. En esta *intervención* se coloca una banda de plástico alrededor del tronco pulmonar, justo por encima de la válvula, y se aprieta hasta que el diámetro del vaso se reduce en unos dos tercios, y la presión distal ha descendido casi hasta la normal. Normalmente, hay una elevación concomitante de la presión aórtica, lo cual indica que se ha establecido una relación más favorable entre los flujos sanguíneos pulmonar y sistémico. Los resultados de la operación pueden ser excelentes a veces, pero en muchos casos son inoperantes. De cualquier modo, es una técnica paliativa que tiene que ir seguida del cierre del defecto algunos años más tarde; en este momento se retirará la banda.

Afortunadamente, la mayoría de los niños que sufren *defectos septales ventriculares de tamaño moderado* no viven una infancia tormentosa como la que hemos descrito, aunque las infecciones respiratorias ocurren muy a menudo, y muchos pacientes son más bien pequeños de edad. La disnea de esfuerzo también es corriente, pero la insuficiencia cardiaca congestiva sólo se produce muy raramente en los niños mayores; cuando sucede así, debe considerarse siempre la posibilidad de la existencia de una lesión complicadora, tal como un prolapso de una cúspide de la válvula aórtica que causa una regurgitación aórtica, o una endocarditis bacteriana. Un soplo holosistólico duro, y más bien intenso, acompañado de un frémito, casi siempre se ausculta mejor a lo largo del borde esternal izquierdo inferior. En el ápex suele ser audible un soplo *diastólico* de intensidad moderada (soplo de flujo mitral).

Clínica y radiográficamente suele haber una cardiomegalia moderada; la trama vascular pulmonar está claramente aumentada, y la aurícula izquierda se encuentra dilatada.

El *electrocardiograma* muestra de una forma típica un eje normal o desviado a la derecha, con un patrón de sobrecarga diastólica ventricular izquierda, consistente en ondas Q profundas, ondas R muy altas y ondas T picudas y (a menudo) altas, en las derivaciones precordiales. También es frecuente una evidencia de dilatación biventricular.

Los *hallazgos del cateterismo cardíaco* son similares a los que se describieron antes; no obstante, las presiones del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar casi siempre están sólo ligera o moderadamente elevadas y muestran una pequeña tendencia a la elevación durante la niñez. En este grupo de edad se realiza fácilmente un *angiograma* del ventrículo izquierdo, el cual demostrará claramente el tamaño y la posición del defecto.

El *tratamiento es quirúrgico* y consiste en el cierre del defecto, ya sea por sutura directa ya por medio de una prótesis y el empleo de circulación extracorpórea. El riesgo de la operación, actualmente, está bastante por debajo del 10%, y el bloqueo cardiaco debido a la lesión del fascículo auriculoventricular (una temible complicación quirúrgica) últimamente se ha hecho más bien rara a medida que ha aumentado la experiencia.

Algunos pacientes con defectos septales ventriculares han tenido casi siempre una intensa hipertensión pulmonar debida a los cambios vasculares en los pulmones, o la han desarrollado al llegar a la edad adulta. La resistencia vascular pulmonar iguala o excede la resistencia sistémica, y el corto circuito a través del defecto es, o llega a ser, bidireccional o principalmente de derecha a izquierda, causando cianosis y dedos en palillo de tambor. En algunos casos, apenas es audible un soplo (lo cual es una expresión de la presencia de presiones iguales en los dos ventrículos y de un pequeño corto circuito). El segundo ruido pulmonar es intenso y con características de chasquido, y la válvula pulmonar puede llegar a ser incompetente, el resultado de lo cual es un soplo diastólico audible en el borde esternal superior izquierdo.

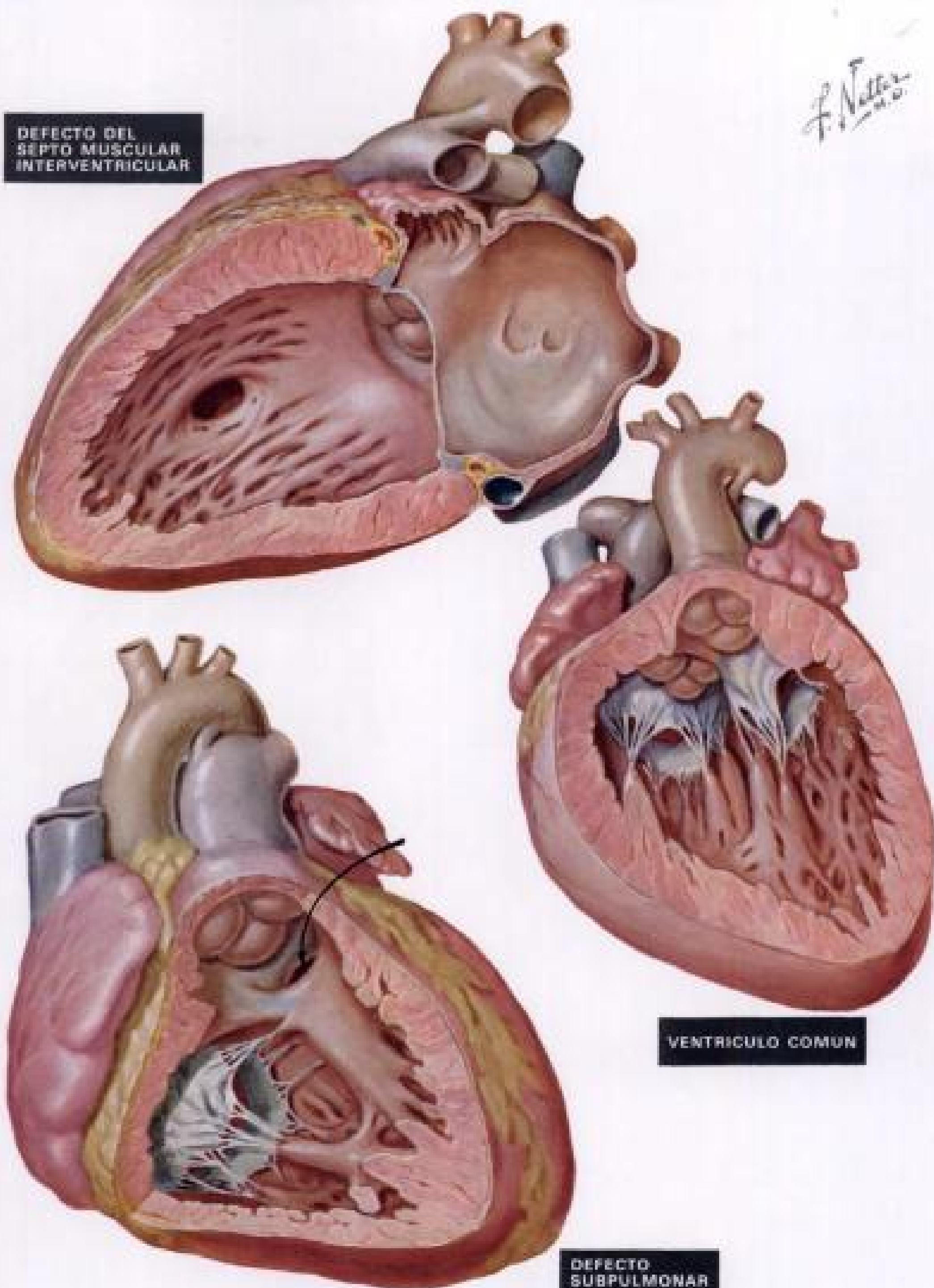
Radiográficamente, no hay cardiomegalia o es mínima. El tronco pulmonar puede estar ampliamente dilatado. Los campos pulmonares periféricos son claros e hipovasculares, y los vasos hiliares principales son grandes. El *electrocardiograma* revela una desviación del eje a la derecha y una notable hipertrofia ventricular derecha, como lo ponen de manifiesto las ondas R o qR en las derivaciones precordiales derechas así como las ondas rS en las izquierdas.

El *cierre quirúrgico* del defecto conlleva una mortalidad prohibitiva (próxima al 100%) y está contraindicado.

Aneurisma del septo membranoso

Los *aneurismas del septo membranoso* (pág. 145) van siendo *diagnosticados* cada vez con mayor frecuencia a medida que la *angiocardiografía* selectiva del ventrículo izquierdo se practica de una forma más y más rutinaria. Tal aneurisma puede estar intacto o contener una o más perforaciones. Por sí mismo no produce *síntomas*, a menos que sea lo bastante grande para causar una obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho, o a menos que una valva aórtica haga prolapso hacia el interior del mismo (ambas complicaciones son muy poco frecuentes).

(Continúa en la pág. 147)



Anomalías del septo ventricular

(Continúa de la pág. 146)

Defectos del septo muscular interventricular

Los *defectos del septo muscular interventricular* pueden producirse en cualquier lugar del septo. Pueden ser únicos o múltiples, y de cualquier tamaño. Si están localizados en la parte apical trabeculada del septo, pueden pasar inadvertidos. Los *síntomas* y signos dependen del tamaño combinado de los defectos. El *tratamiento es quirúrgico* y suele ser simple.

Una forma especial de defecto muscular, está situada por debajo de las dos válvulas arteriales. Se debe a un mal alineamiento del septo tronco con el septo cono, que no se encuentran entre sí y, por tanto, no pueden fusionarse. El septo tronco está desviado a la izquierda, y la arteria pulmonar cabalga por encima del defecto situado hacia adelante. El soplo tiende a estar localizado un poco más arriba de lo acostumbrado, y puede ser superficial.

Ventrículo común

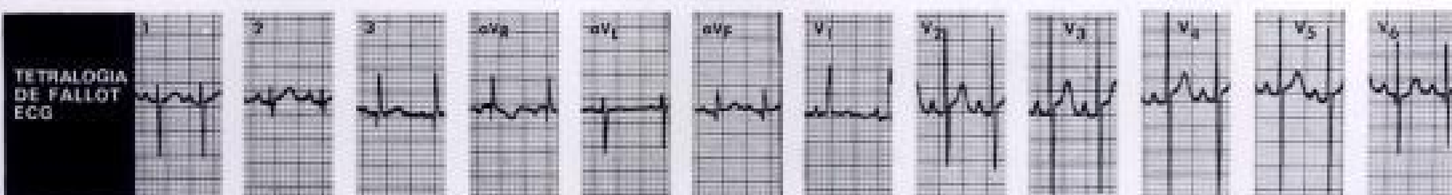
En un *ventrículo común*, está ausente todo el septo a excepción de una banda inferior casi siempre presente a lo largo de la pared ventricular posteroinferior. Ambas válvulas auriculoventriculares se abren en la cámara común, y ambas se parecen, estructuralmente, a la válvula mitral normal. Los dos músculos papilares posteriores, junto con la banda muscular que hemos mencionado antes, pueden formar una sola masa muscular. Las dos grandes arterias casi siempre están transpuestas, y pueden tener ambas su origen en la cámara común, o bien una de ellas (usualmente la aorta) puede originarse en una pequeña cámara de salida separada del cuerpo principal ventricular por una banda muscular en forma de septo. Es frecuente que haya una estenosis pulmonar asociada que generalmente, si no es demasiado grave, mejora el *pronóstico*. También suele haber inversión ventricular, que puede apreciarse en el dibujo de la lámina.

El *cuadro clínico* depende grandemente de la presencia o ausencia de una estenosis pulmonar; si está presente, tenemos entonces un cuadro clínico que se parece al de la tetralogía de Fallot (pág. 148). Si no hay estenosis, los signos y *síntomas* son los de un defecto septal ventricular grande, excepto en que no hay ni frémito ni soplo sistólico intenso. Un soplo sistólico suave en la base, se debe probablemente a un flujo sanguíneo pulmonar grande a través de la válvula pulmonar normal. Puede oírse, como en el defecto septal ventricular, un retumbo diastólico apical. Los cambios vasculares en los pulmones se desarrollan precozmente, y dan lugar a una gran resistencia al flujo sanguíneo y a una hipertensión pulmonar.

Radiográficamente, el corazón es de tamaño normal si existe una estenosis pulmonar, y la trama vascular pulmonar está disminuida. En los casos en que no hay estenosis pulmonar, puede haber cardiomegalia, asociada con un aumento de la trama vascular. En los pacientes que sufren una hipertensión pulmonar grave como resultado de los cambios vasculares intrapulmonares, la cardiomegalia es ligera o inexistente; los vasos hiliares son grandes, pero periféricamente la trama vascular está disminuida.

No hay un *electrocardiograma* característico del ventrículo común, y existe una gran variación en el eje QRS y en los patrones precordiales. La *angiocardiografía selectiva* establece el *diagnóstico*.

El *tratamiento*, actualmente, sólo puede ser paliativo, puesto que la corrección total no es posible por razones anatómicas y hemodinámicas. Los casos con estenosis pulmonar ligera o moderada no requieren *tratamiento quirúrgico*, y los pacientes pueden vivir bastante bien durante muchos años. Si hay una estenosis pulmonar grave, debe practicarse un corto circuito de Blalock-Taussig, o una anastomosis desde la vena cava superior a la arteria pulmonar. En niños pequeños sin estenosis pulmonar, es preciso considerar la posibilidad de un *banding* de la arteria pulmonar.



Anomalías del conducto de salida del ventrículo derecho

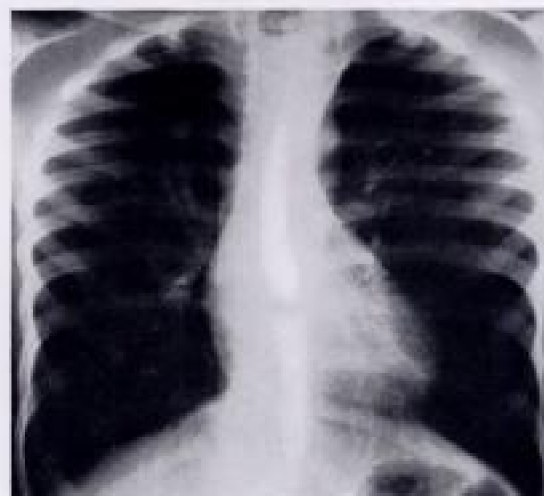
(Continúa de la pág. 148)

A veces se produce un fenómeno inquietante en los niños pequeños con tetralogía de Fallot. Es el denominado *estado hipóxico o azul*. Un período de llanto provoca súbitamente un intenso aumento de la cianosis, disnea, pérdida de la consciencia, y a veces convulsiones. Tales crisis tal vez se produzcan sólo ocasionalmente o varias veces al día, y pueden durar unos minutos o unas horas. Tienden a ir asociadas con movimientos intestinales o con la alimentación y a ser más frecuentes en la primera parte del día, pero pueden producirse en cualquier momento y sin razón aparente. Las crisis hipóxicas son graves y no es raro que vayan seguidas de la muerte. Se ha dicho que son debidas a un espasmo súbito del infundíbulo del ventrículo derecho y a un descenso correspondiente del flujo sanguíneo pulmonar. Aunque son más frecuentes en los niños francamente cianóticos, pueden producirse también en las formas menos graves de tetralogía.

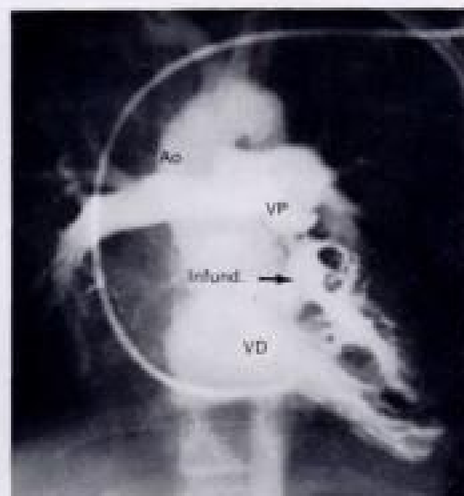
El encuclillamiento es una postura característicamente adoptada por los niños afectados de tetralogía de Fallot que han alcanzado la edad de deambulación. La adopción de esta postura suele ser la secuela de un cierto grado de ejercicio físico, que puede consistir en un simple paseo. Esta postura restaura rápidamente la saturación de oxígeno (por un mecanismo no comprendido del todo). La disnea y la hiperpnea al ejercicio son comunes, como lo son en todas las formas de enfermedad cardiaca congénita cianótica. Usualmente los niños están subdesarrollados y hay una acropaquia de los dedos y de las uñas, excepto en los primeros meses de la vida. Usualmente no hay un levantamiento del tórax izquierdo y, en la mayoría de los casos, se palpa un frémito en el borde esternal izquierdo inferior.

A la auscultación, el primer ruido cardiaco es normal. El componente aórtico del segundo ruido es intenso, pero P_2 está disminuido o ausente. En las formas acianóticas o ligeramente cianóticas de la tetralogía de Fallot, puede haber un componente pulmonar y, por consiguiente, el segundo ruido puede estar ampliamente desdoblado. El soplo sistólico suele ser intenso, y del tipo estenótico en crescendo-decrescendo; suele terminar antes del cierre aórtico o durante el mismo. En general, cuanto más grave es la tetralogía más corto es el soplo; ocasionalmente no se aprecia ningún soplo. De forma similar, durante una crisis de hipoxia el soplo puede hacerse menos aparente o incluso desaparecer, para presentarse de nuevo, sólo después que el paciente se recobra de la crisis.

La *imagen radiográfica* del corazón muestra de una forma característica que el tamaño del mismo es normal. El ápex está elevado, y el segmento pulmonar es pequeño o cóncavo (corazón en forma de bota). El botón aórtico es prominente, y la trama avascular pulmonar se encuentra disminuida. El arco aórtico se localiza en el lado derecho en un alto porcentaje de los casos (alrededor del 25%).



Radiografía: tetralogía de Fallot en un niño de 6 años de edad



Angiocardiograma del ventrículo der.:
Ao = aorta; VP = válvula pulmonar;
VD = ventrículo der.; Infund. = infundíbulo.

El *electrocardiograma* muestra de una forma típica una desviación del eje a la derecha y una hipertrofia ventricular derecha del tipo de sobrecarga sistólica, con ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas. La transición suele ser precoz y más bien súbita en V_2 ó V_3, y es una manifestación del pequeño tamaño del corazón. Puede haber una evidencia adicional de hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones precordiales en los casos de Fallot «rosados», en que el corto circuito ventricular va principal o exclusivamente de izquierda a derecha.

En el *cateterismo cardiaco*, se aprecia que las presiones en los ventrículos son iguales y a niveles sistémicos; los trazados de las presiones de los ventrículos derecho e izquierdo son idénticos y de una configuración normal. Existe una evidencia de corto circuito bidireccional a través del defecto septal ventricular, cuyo componente dominante normalmente es de derecha a izquierda. La saturación de oxígeno arterial varía considerablemente de un caso a otro. A menudo puede penetrarse fácilmente en la aorta a partir del ventrículo derecho, y la presión en la arteria pulmonar, si puede ser medida, es baja.

La *angiocardiografía* es de un valor extremado, en especial para el cirujano, a fin de delimitar la anatomía de la salida del ventrículo derecho y el tamaño y la posición de la arteria pulmonar.

El *pronóstico* depende de la gravedad de la obstrucción de la salida del ventrículo derecho. Los niños que al nacer o al poco tiempo del nacimiento son cianóticos, raramente sobreviven al primer año, a menos que se les practique una operación. Los individuos afectos de las formas menores de la anomalía pueden vivir durante muchos años, y aunque limitados en muchas cosas, intelectualmente están bien desarrollados. Las complicaciones más frecuentes y temibles son la endocarditis bacteriana, los accidentes vasculares cerebrales debidos a una trombosis o a una hipoxia grave, y los abscesos cerebrales. Los síntomas del sistema nervioso central que aparecen en pacientes de más de 2 años de edad con una enfermedad cardiaca congénita cianótica, casi siempre indican la existencia de un absceso cerebral. Esto es en extremo raro en los niños. En cambio los accidentes vasculares cerebrales raramente se dan en pacientes de más de 2 años de edad.

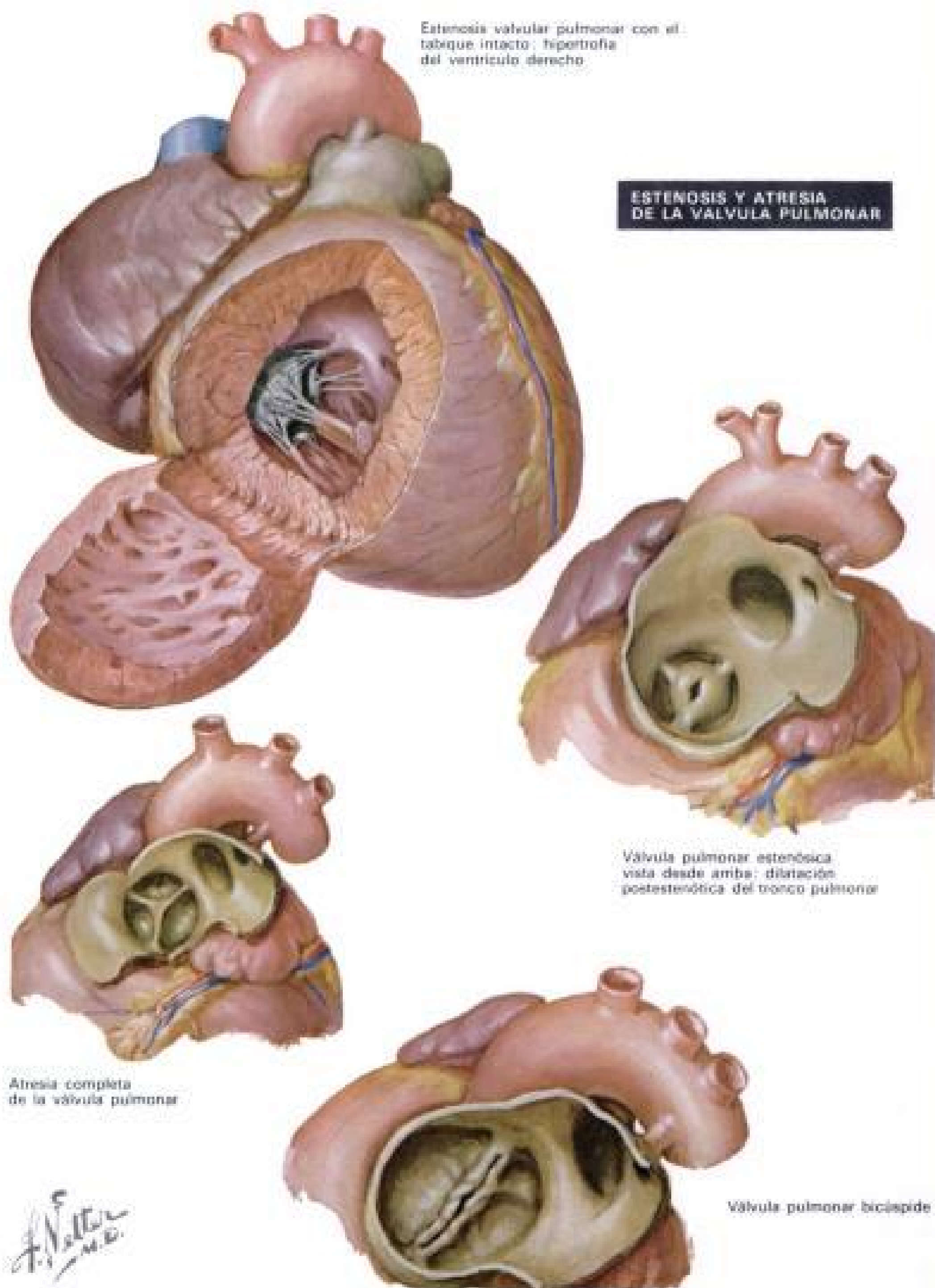
El *tratamiento* es a la vez *médico* y *quirúrgico*. La insuficiencia es extremadamente rara antes de llegar a la niñez, pero puede darse en los lactantes y tiene que ser tratada, en este caso, de la forma usual. La crisis de hipoxia suelen ser resueltas aparatosamente por la administración de morfina y oxígeno. Los niños cianóticos con niveles de hemoglobina normales o casi normales tal vez presenten una anemia relativa; a éstos se les debe administrar una terapia marcial hasta que la hemoglobina ha pasado de 15 a 17 g%. Anteriormente se usó la sangría en los casos en que el hematócrito estaba elevado, pero luego se ha visto que esto aumentaba los signos y síntomas de la hipoxia. Debe realizarse en pequeñas cantidades y con cuidado; y sólo en pacientes sintomáticos con hematócritos muy altos (80 ó más).

El *tratamiento quirúrgico* es mucho más importante. Cualquier niño cianótico *o* lactante demasiado joven para una corrección total, pero con síntomas significativos, tiene que ser sometido al beneficio de alguna técnica paliativa. Un *corto circuito* terminolateral de la *arteria subclavia* con la *arteria pulmonar (operación de Blalock-Taussig)* es el procedimiento de elección en los pacientes *que han sobrepasado* la infancia. Técnicamente es bastante fácil de llevar a cabo, y es muy pequeño el riesgo de crear un corto circuito demasiado grande, que podría conducir a la insuficiencia cardiaca. En los niños que están en la infancia, al tener unos vasos muy pequeños, el procedimiento es mucho más satisfactorio. El corto circuito suele trombosarse rápidamente, o bien el niño, debido a su crecimiento, sobrepasa rápidamente el corto circuito, lo cual hace necesaria una segunda operación en el otro lado. Es preferible la creación de un *corto circuito* directo laterolateral entre la *aorta ascendente* y la *arteria pulmonar*. Se ha comprobado que el antiguo *procedimiento de Potts* (anastomosis entre la aorta descendente y la arteria pulmonar) era tan difícil y tan peligroso de deshacer, cuando se practica la corrección total en una edad más avanzada, que ha sido abandonado. Otra intervención que puede practicarse en los niños pequeños y que tal vez sea preferida por algunos cirujanos para niños mayores, es la *operación de Brock*. Esta consiste

(Continúa en la pág. 150)

Anomalías del conducto de salida del ventrículo derecho

(Continúa de la pág. 151)



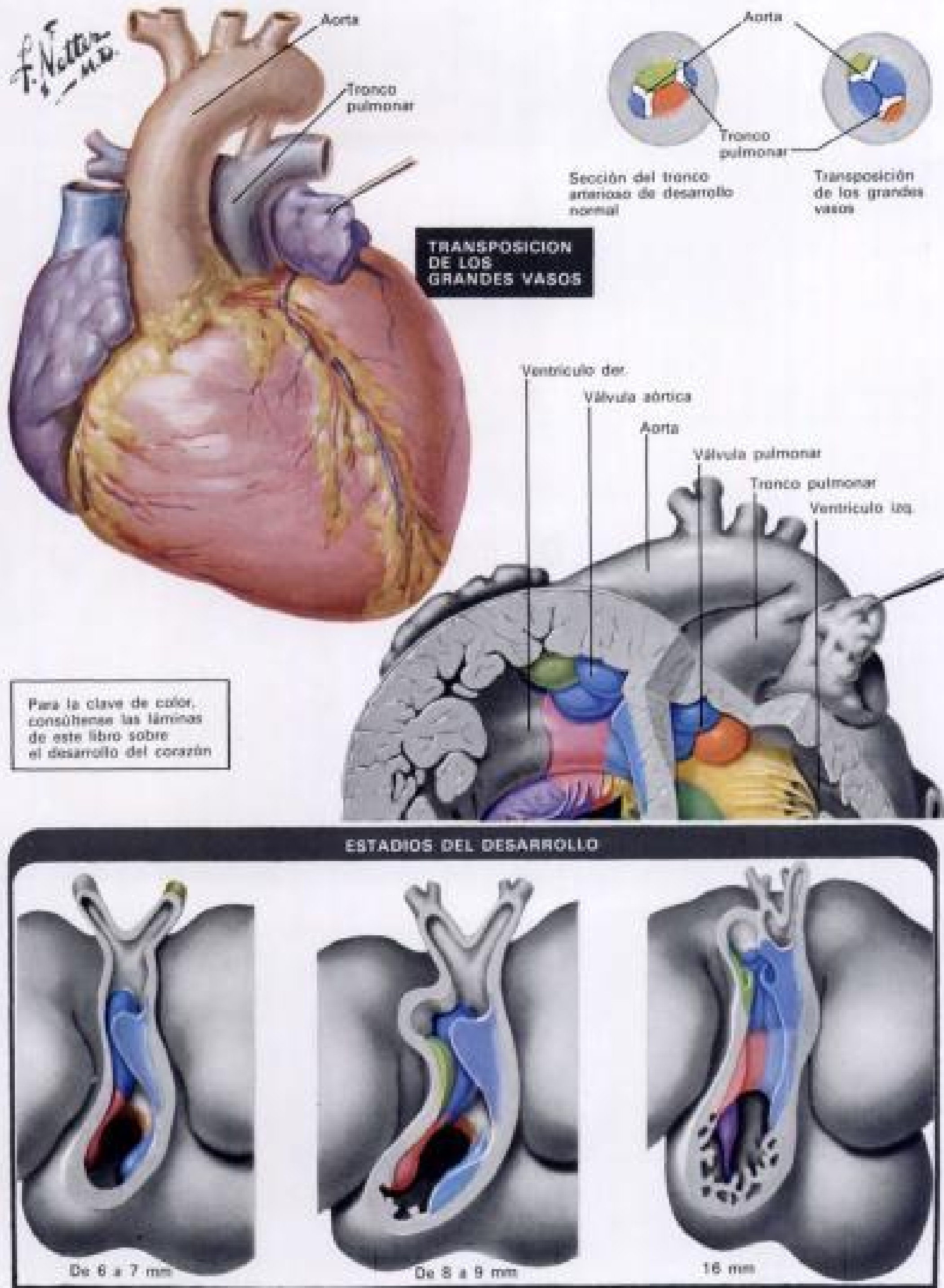
la válvula pulmonar, varía en la estenosis de la válvula pulmonar aislada o pura. Normalmente, la válvula tiene una forma más o menos de cúpula o de cono, con el orificio valvular localizado en el ápex de la cúpula. Cerca de la base de la cúpula hay unas comisuras rudimentarias fusionadas, y los senos de Valsalva son hipoplásicos. En otros casos las cúspides valvulares están normalmente formadas, pero más gruesas, y las comisuras se fusionan en una distancia variable, para obliterarse por completo en ciertas ocasiones *(atresia de la válvula pulmonar)*. La válvula puede ser bicúspide o tricúspide. Una *válvula pulmonar bicúspide* (pero no estenótica) causa muy pocos o ningún trastorno, y tiene un significado clínico muy pequeño. Al contrario de la válvula aórtica, la calcificación no se produce en la edad adulta. Incluso en los casos relativamente ligeros de estenosis de la válvula pulmonar, hay una *hipertrofia del ventrículo derecho* (HVD). Si la estenosis es muy grave, el grado de hipertrofia llega a ser enorme y la válvula tricúspide suele ser algo hipoplásica y gruesa, y puede ser incompetente.

El *cuadro clínico* tal vez varíe considerablemente; depende del grado de estenosis que haya. Los niños con una estenosis ligera o moderada están bien desarrollados e incluso gordos, no aparecen cianóticos y son asintomáticos a excepción, quizás, de cierta fatiga y disnea de esfuerzo. En los más pequeños con una estenosis muy acentuada, es frecuente la cianosis que suele ser debida a un corto circuito de derecha a izquierda, a nivel auricular, a través de un agujero oval persistente. En estos niños puede haber un soplo tricuspídeo regurgitante. La insuficiencia cardiaca es rara, pero puede darse, especialmente en la infancia. Puede ser palpable un latido cardiaco precordial intenso, y en la base suele apreciarse un frémito, a la izquierda del esternón, en la escotadura supraesternal. En las mismas áreas es audible un soplo sistólico típico de forma romboidal, precedido a menudo por un clic de eyección si la estenosis es ligera o moderada. Si están presentes los dos componentes del segundo ruido, aparecen claramente desdoblados en proporción a la gravedad de la estenosis. Existe una correlación satisfactoria entre los *hallazgos electrocardiográficos* y el grado de estenosis. El ECG puede ser normal en los casos muy ligeros, pero casi siempre hay una clara evidencia de HVD. En general, cuanto más acentuada es la estenosis, más se desplaza a la derecha el eje del QRS, y en las derivaciones precordiales derechas las ondas R se hacen más altas. En las dichas derivaciones, las ondas T suelen estar invertidas, pero pueden dirigirse hacia arriba, incluso en el caso de que los complejos QRS correspondientes sean poco expresivos. En casos de carácter grave, puede invertirse la secuencia de ondas R y S en las derivaciones precordiales.

Radiográficamente, el corazón es normal o sólo ligeramente dilatado, excepto en aquellos casos graves en que es posible observar una dilatación considerable, sobre todo si hay una insuficiencia. La trama vascular es normal o algo disminuida, y hay una *dilatación postestenótica del tronco pulmonar* y de la arteria pulmonar izquierda, excepto cuando la estenosis es subvalvular o de grado extremo.

En el *cateterismo cardiaco*, la presión del ventrículo derecho se halla elevada (200 mm Hg o más en los casos graves). Incomprensiblemente la presión de la arteria pulmonar es normal o está disminuida. La sangre arterial está desaturada en los casos graves, en que hay un corto circuito de derecha a izquierda. La *angiocardiografía* selectiva del ventrículo derecho puede ser de una gran utilidad en la delimitación de la anatomía especial presente.

En los pacientes con una estenosis ligera de la válvula pulmonar no está indicado ningún *tratamiento*. En los casos más serios, el *tratamiento es quirúrgico* y consiste en la liberación de la obstrucción, mediante técnicas de circulación extracorpórea a corazón abierto. La valvulotomía pulmonar transventricular a corazón cerrado está indicada como un procedimiento de emergencia en los niños con estenosis acentuada que son cianóticos, sufren episodios sincopales o insuficiencia cardiaca. En los niños es aconsejable eliminar la estenosis, al menos parcialmente, mediante el abordaje transventricular, si la presión ventricular es de 100 mm Hg o más alta. Incluso si no hay sintomatología clara, debe hacerse un esfuerzo para prevenir el desarrollo de una HVD masiva, que vuelve más difícil y problemática la intervención en niños algo mayores.



Transposición de los grandes vasos

Una relación anteroposterior anormal de los dos troncos arteriales, cuando uno o ambos vasos se originan en el ventrículo contrario, es en extremo frecuente y a menudo constituye un componente de complejas anomalías cardiacas. En la simple y completa *transposición de los grandes vasos*, la aorta tiene su origen anteriormente en el *ventrículo derecho* y el *tronco pulmonar* posteriormente en el *ventrículo izquierdo*, y los dos troncos arteriales discurren paralelos entre sí. Aquí sólo trataremos de este tipo de transposición, sin otras anomalías asociadas que no sean un defecto septal, un conducto arterioso persistente, o una estenosis pulmonar.

La relación anteroposterior entre la aorta y la arteria pulmonar varía algo, pero las más veces, la arteria pulmonar está por detrás y a la izquierda de la aorta. En los casos no complicados, los ventrículos están normalmente formados. La *válvula aórtica*, no obstante, está ligeramente más a la derecha de la *válvula pulmonar*, que en el corazón normal. En algo menos de la mitad de los casos, el septo ventricular permanece intacto, y no hay ninguna otra anomalía.

La gran similitud morfológica entre los corazones que tienen una transposición aislada de los grandes vasos, sugiere que la anomalía es única, es decir, debida a un sólo error embriológico. Además, puesto que los ventrículos están normalmente formados, el error tiene lugar probablemente en el *tronco arterioso*. Téngase presente que de ordinario se desarrollan dos pares de crestas en el tronco. De éstas, el par principal es el que divide el tronco, y el otro (las crestas valvulares intercaladas) forman simplemente un par de cúspides arteriales (págs. 119-126). Es posible que la transposición sea el resultado de que se conviertan en el par principal las crestas del tronco a las que no correspondería. En este caso, las crestas valvulares intercaladas pulmonares y aórticas forman el septo tronco y se alinean ellas mismas respectivamente con las crestas sinistroventral y dextrodorsal del cono. El resultado de todo esto es que la aorta sale anteriormente del ventrículo derecho, y la arteria pulmonar posteriormente del ventrículo izquierdo. El septo cono se desarrolla normalmente y, por tanto, sus derivados (la cresta supraventricular, la porción media de la válvula tricúspide, y el músculo papilar medio) son normales.

La transposición de los grandes vasos, la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca en la primera infancia (sobre todo en los casos en que el septo está intacto), presenta el siguiente *cuadro clínico*: Si hay un defecto septal ventricular, la insuficiencia suele presentarse a las pocas semanas o meses. Si además hay una estenosis pulmonar, la insuficiencia tal vez se retrase por mucho tiempo o puede producirse sólo muy tardíamente, como un acontecimiento terminal. En el nacimiento, la cardiomegalia está ausente, pero de ordinario ya es acusada al cabo de las dos primeras semanas de la vida. El diámetro anteroposterior del tórax está aumentado, y es frecuente un abombamiento precordial izquierdo. La cianosis puede existir desde el nacimiento o aparecer a los pocos días o semanas de la vida. Aparece más pronto, es más intensa y progresa más rápidamente si las anomalías asociadas, que proporcionan una mezcla de las dos circulaciones, no están presentes. Inversamente, los niños con defectos septales grandes, auriculares o ventriculares, puede ser que no presenten cianosis durante unos cuantos meses o incluso, en casos excepcionales, durante unos años. La cianosis aumenta con el llanto, pero su intensificación en general no es tan acentuada como en las anomalías cardiacas en que el corto circuito venoarterial está asociado con un flujo sanguíneo pulmonar disminuido (por ejemplo, la tetralogía de Fallot). Aunque el peso en el momento de nacer suele ser normal, la ganancia del mismo es escasa, y los niños que sobreviven por algún tiempo van quedando progresivamente por debajo del peso normal. Suele haber disnea, y respiraciones superficiales rápidas.

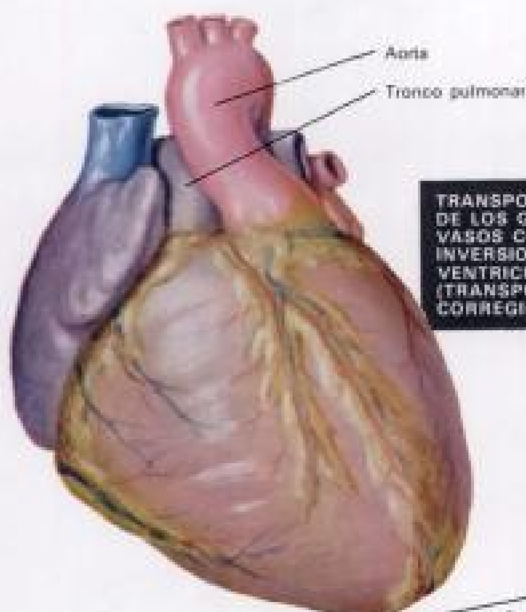
El II ruido cardiaco es intenso en la base, debido a que la válvula aórtica está muy próxima a la pared torácica. Puede parecer único, debido a la escasa transmisión del componente pulmonar del II ruido a causa de la situación posterior más lejana de la válvula pulmonar. En aquellos casos en que hay un septo ventricular

(Continúa en la pág. 156)

Transposición de los grandes vasos con inversión de los ventrículos (transposición corregida de los grandes vasos)

Para la clave de color, consúltense las láminas de este libro sobre el desarrollo del corazón

TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS CON INVERSION DE LOS VENTRICULOS (TRANSPOSICION CORREGIDA)

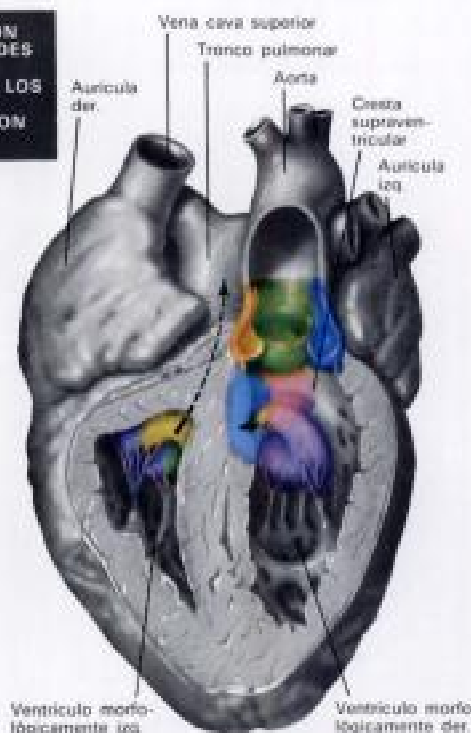




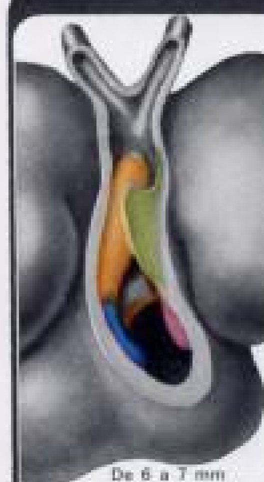
Sección del tronco arterioso de desarrollo normal



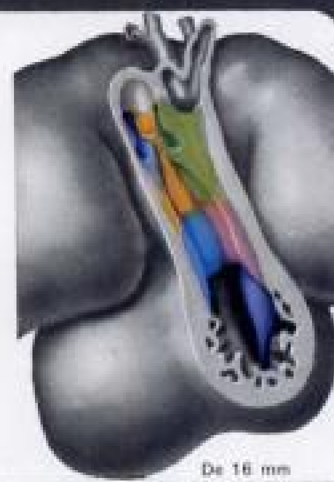
Imagen especular de la transposición corregida



ESTADIOS DEL DESARROLLO







Como en la simple transposición completa de los grandes vasos, la *aorta* ascendente está situada por delante y paralela al *tronco pulmonar*, pero tiene su origen anteriormente en el ventrículo situado en el lado izquierdo, y el tronco pulmonar posteriormente en el ventrículo situado en el lado derecho. De esta manera la transposición está corregida, al menos funcionalmente; es decir, la aorta recibe sangre arterial y la arteria pulmonar obtiene sangre venosa. Al sumarse a la cambiada relación anteroposterior de los grandes vasos, la relación izquierda-derecha de los ventrículos también está cambiada. El ventrículo del lado derecho se parece morfológicamente a un ventrículo izquierdo normal, y su válvula auriculoventricular es una válvula mitral. El ventrículo que está en el lado izquierdo se parece a un ventrículo derecho y contiene una válvula tricúspide. La morfología y posición de las aurículas es normal.

La válvula auriculoventricular izquierda suele ser anormal e incompetente. Es frecuente la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide del lado izquierdo. Otros defectos a menudo asociados son: un defecto septal ventricular, una estenosis pulmonar, un ventrículo izquierdo (lado derecho) con una doble entrada con una cámara de salida rudimentaria en el lado izquierdo (ventricular derecho) de la que se origina la aorta.

Puede pensarse que la transposición corregida se debe a un sólo error embriológico. Si muy precozmente el tubo cardiaco se incurva a la izquierda en vez de hacerlo a la derecha, y el asa bulboventricular se desarrolla internamente de una manera normal (aunque en *imagen especular*), todas las estructuras derivadas de la parte bulboventricular del corazón (p. ej., las válvulas auriculoventriculares, los ventrículos, y las grandes arterias proximales) quedarán invertidas. Sólo la parte intrapericárdica, libremente móvil, del corazón embrionario puede participar en la inversión; las porciones extrapericárdicas fijas (las aurículas, el seno venoso y el saco troncoaórtico) no pueden. De ahí que las aurículas se desarrollen normalmente y estén normalmente situadas. El desarrollo del propio saco troncoaórtico discurre normalmente, pero, puesto que la división del *tronco arterioso* tiene lugar en imagen especular, el resultado final es la transposición de los grandes vasos, con la aorta que sale anteriormente de un ventrículo derecho situado en el lado izquierdo, y el tronco pulmonar posteriormente a partir de un ventrículo izquierdo situado en el lado derecho.

El *cuadro clínico* está determinado por el carácter y la gravedad de las anomalías asociadas. Las alteraciones de la conducción, con diferentes grados de bloqueo cardiaco, son frecuentes y pueden ocurrir en ausencia de un defecto septal ventricular o de otros defectos importantes. En los raros casos no complicados, el segundo ruido es intenso en la base a la izquierda del esternón, a causa de la situación anterior de la válvula aórtica. Un soplo sistólico suave, de origen indeterminado, se detecta a veces en la base. Otros hallazgos auscultatorios pueden ser también variables.

No es raro que las *radiografías* torácicas presenten datos que sugieren una transposición corregida. El pedículo vascular puede ser estrecho, como en la transposición simple completa. Mayor significado tiene una indentación del lado izquierdo del esófago opacificado con bario, causada por el tronco pulmonar dilatado, situado posteriormente. El borde cardiaco superior izquierdo puede ser inhabitualmente recto, o incluso convexo, debido a la posición anterior y hacia la izquierda de la aorta ascendente. Otros datos radiográficos varían de manera considerable y están determinados por cualquier lesión asociada coexistente.

El *electrocardiograma* suele demostrar distintos grados de bloqueo cardiaco, y la presencia de un bloqueo cardiaco completo en un niño, que por otro lado es asintomático, debe sugerir siempre la posibilidad de una transposición corregida. La inversión de la actividad ventricular inicial es evidente en el electrocardiograma por la ausencia de onda Q en las derivaciones DI, aVL, y las precordiales izquierdas, y un patrón qR o QS en las derivaciones precordiales derechas. Los defectos asociados obviamente modificarán el electrocardiograma en una extensión variable.

En el *cateterismo cardiaco*, puede sospecharse el *diagnóstico* a causa de la posición inhabitualmente media y posterior de la punta del catéter venoso si se le puede hacer entrar en el tronco pulmonar, y la posición anterior y muy hacia la izquierda del catéter arterial si se introduce en la aorta. La *angiocardiografía* es más valiosa que el cateterismo cardiaco y establece fácilmente el diagnóstico.

El *pronóstico* de los raros casos no complicados, sin alteraciones de la conducción, tiene que ser satisfactorio. En los casos complicados, depende de la gravedad de las anomalías asociadas. Estas últimas determinan también qué tipo de *cirugía* está indicada, si es que está indicada alguna.

Anomalías del septo tronco

Tronco arterioso persistente

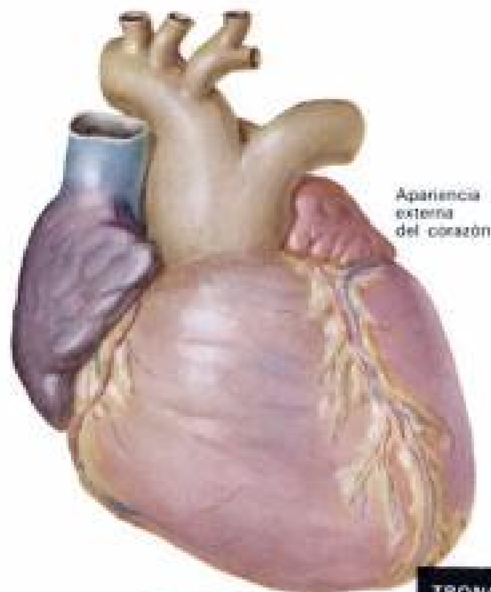
En este defecto, un vaso grande y único sale del corazón, del cual proceden las arterias coronarias y pulmonar y el arco aórtico con sus ramas habituales. La válvula del tronco casi siempre es tricuspídea, pero puede ser *cuadricúspide* o bicúspide. Un gran *defecto ventricular septal* está siempre presente y localizado anteriormente. Se conocen varios tipos, los cuales dependen de la manera en que salen las arterias pulmonares del tronco común. En la forma más frecuente, hay un corto canal principal que se bifurca y da lugar a una *arteria pulmonar derecha* y una *izquierda*. Más raramente, estas arterias tienen su origen independientemente del tronco, o en ocasiones están ausentes como tales.

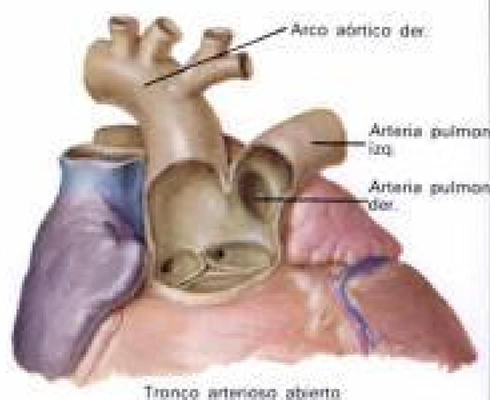
El *cuadro clínico* en el tipo común, depende grandemente del lecho vascular pulmonar. Si la resistencia de este lecho es alta, el flujo sanguíneo pulmonar será igual o menor que el sistémico. El niño está intensamente cianótico y sufre policitemia, dedos en palillo de tambor, disnea de esfuerzo y se fatiga fácilmente. Si la resistencia vascular pulmonar todavía es muy baja (como suele serlo en los lactantes y niños muy jóvenes), el flujo sanguíneo pulmonar está enormemente aumentado. La cianosis está ausente o sólo es ligera, pero los lactantes sufren disnea y dificultades para la alimentación, infecciones respiratorias frecuentes, y un retraso en el crecimiento. Suele haber una insuficiencia cardiaca congestiva. Con el desarrollo de una elevada resistencia pulmonar en los pocos niños que sobreviven, el corto circuito de izquierda a derecha disminuye gradualmente, y el corazón disminuye de tamaño. Mejora la condición general del paciente, pero aparece la cianosis que casi siempre es progresiva. Algunos enfermos permanecen prácticamente acianóticos durante varios años; otros en cambio son los individuos más intensamente cianóticos que se pueden ver.

Hay un soplo sistólico que se ausculta mejor en el III o IV espacio intercostal a la izquierda del esternón, que está precedido por un clic de eyección. El primer ruido es normal. El segundo es muy intenso, y puede ir seguido por un soplo diastólico. Normalmente este soplo es debido a una incompetencia de la válvula del tronco. Un soplo continuo en maquinaria, tan característico del conducto arterioso persistente, no es habitual.

Los *hallazgos radiográficos* son variables. En los niños con grandes corto circuitos de izquierda a derecha, el corazón es grande (a veces con un ápex girado hacia arriba), y la trama vascular está aumentada. El borde cardiaco superior izquierdo suele ser cóncavo, y el botón aórtico aparece grande. A medida que disminuye la magnitud de este corto circuito a causa del aumento de la resistencia vascular pulmonar, la cardiomegalia y la plétora pulmonar también disminuyen.

El *electrocardiograma* muestra un eje normal o, más a menudo, desviado a la derecha y una hipertrofia ventricular derecha o, en los casos en que hay grandes corto circuitos de izquierda a derecha, una hipertrofia biventricular o (raramente) sólo del ventrículo izquierdo. Son frecuentes las

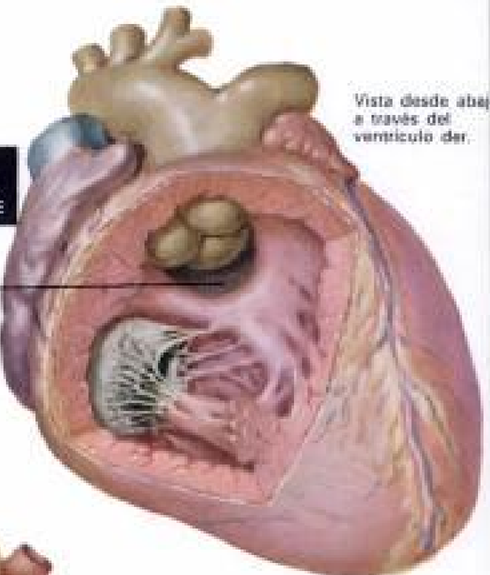


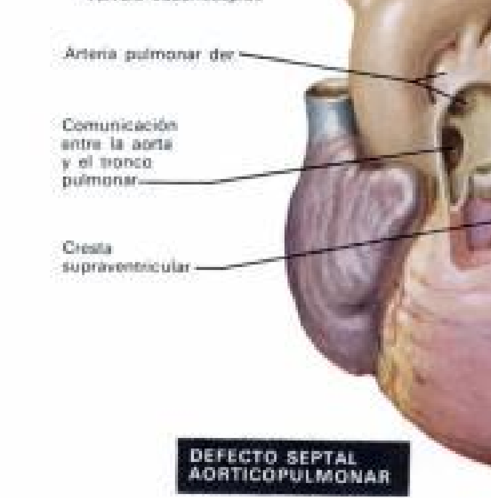


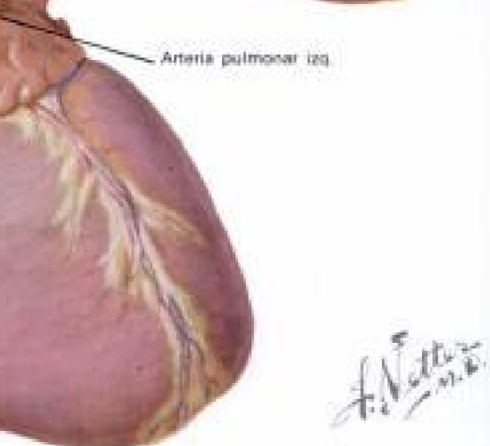
Tronco arterioso abierto



Válvula cuadricúspide







ondas P altas y picudas. El *cateterismo cardiaco* no es muy útil, y puede proporcionar datos que se prestan a la confusión. El *diagnóstico* se establece con la *angiocardiografía*, especialmente con la *aortografía* retrógrada.

El *tratamiento* es exclusivamente sintomático; en la actualidad ninguna *técnica quirúrgica* es adecuada para corregir la anomalía. En general el *pronóstico* es malo, especialmente en lactantes con un flujo sanguíneo pulmonar excesivo, la mayoría de los cuales mueren dentro del primer año. El paciente ligeramente cianótico con una resistencia vascular pulmonar alta, y un flujo sanguíneo pulmonar casi normal, tiene el mejor pronóstico y puede alcanzar la tercera e incluso la cuarta década.

Defecto septal aorticopulmonar

Es una rara anomalía congénita, caracterizada casi siempre por la presencia de un gran defecto entre la aorta ascendente y el tronco pulmonar.

Inicialmente, el *cuadro clínico* es el de un gran corto circuito de izquierda a derecha a nivel ventricular o arterial, y es aproximadamente de gravedad intermedia entre el cuadro clínico del tronco arterioso persistente y el del conducto arterioso persistente.

El *electrocardiograma* suele mostrar un patrón de hipertrofia biventricular, al menos en la niñez, y las *radiografías* se parecen a las que se ven en un gran conducto arterioso persistente. La *aortografía* retrógrada es de gran valor *diagnóstico*.

El *pronóstico* sin recurrir al *tratamiento quirúrgico*, aunque es más favorable que el del tronco arterioso, todavía es más bien pobre, desfavorable y la mortalidad durante el primer año de vida resulta significativa. Afortunadamente, la reparación quirúrgica del defecto, empleando circulación extracorpórea, puede llevarse a cabo con cierta facilidad, pero tiene que efectuarse en una edad más bien temprana, antes que un aumento de la resistencia vascular pulmonar convierta al paciente en inoperable.

Arteria coronaria izquierda anómala, y aneurisma del seno de Valsalva



ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA QUE NACE EN EL TRONCO PULMONAR

FISTULA DEL SENO AORTICO (DE VALSALVA) A LA AURICULA DERECHA

El origen anómalo de ambas arterias coronarias a partir de la arteria pulmonar es extremadamente raro e incompatible con la vida posnatal. Una anomalía similar, e igualmente rara, que afecte la arteria coronaria derecha, no causa ninguna sintomatología.

Arteria coronaria izquierda anómala

Más frecuente (aunque a pesar de todo no lo es mucho) es el *origen anómalo de la arteria coronaria izquierda a partir de la arteria pulmonar*. Puesto que, a partir del nacimiento, las presiones en la aorta y en la arteria pulmonar son iguales, y la saturación de oxígeno de la sangre en estos vasos no resulta muy diferente, la anomalía no tiene consecuencias prenatalmente.

Después del nacimiento, al producirse el descenso normal de la presión en la arteria pulmonar, la perfusión de la arteria coronaria izquierda anómala se reduce grandemente, dando como resultado una isquemia miocárdica. Si dispone de tiempo, la anastomosis intercoronaria normalmente presente, pero pequeña, se expande. La arteria coronaria derecha normal y sus ramas se dilatan y se hacen tortuosas, pero la arteria coronaria continúa siendo más bien pequeña y de paredes delgadas. No obstante, el beneficio potencial para el miocardio ventricular izquierdo que supone el desarrollo de una gran anastomosis intercoronaria, se pierde en gran medida debido al escape de sangre hacia la arteria pulmonar de presión más baja, de manera que llega poca sangre al propio miocardio. El ventrículo izquierdo se dilata enormemente, y su miocardio se hace fibrótico, sobre todo en sus porciones anterolateral y apical. El endocardio está engrosado y presenta una fibroelastosis, pudiendo haber calcificaciones.

En los lactantes, el *cuadro clínico* principal consiste en una insuficiencia cardiaca congestiva con episodios de angustia, caracterizada por palidez, insomnio, ligera cianosis, disnea y sudoración. Algunas veces las piernas están encogidas como revelando la existencia de dolor, y el llanto del niño es de gran intensidad. Los ataques pueden ser provocados por la alimentación o por esfuerzos, y se cree que son de naturaleza anginosa. En el intervalo entre dos crisis el niño es feliz y está asintomático hasta el inicio de la insuficiencia cardiaca congestiva. El corazón se encuentra considerablemente agrandado, pero cualquier soplo es insignificante. Los síntomas no suelen aparecer hasta que los niños tienen de 4 a 6 semanas, y la mayoría de ellos fallecen durante las semanas siguientes. Ocasionalmente puede mejorar el estado del niño, con regresión de la cardiomegalia. Una minoría de los pacientes permanecen asintomáticos en la niñez temprana, aunque, más adelante, no es raro que aparezcan signos de insuficiencia mitral. La muerte súbita es frecuente.

No hay *hallazgos radiográficos* característicos. Existe una cardiomegalia general notable en los lactantes, y la trama vascular pulmonar es normal, si bien en algunas ocasiones hay evidencia de congestión venosa pulmonar. En los pacientes de más edad, el corazón es de tamaño normal o sólo moderadamente agrandado. El *electrocardiograma*, en los niños sintomáticos, muestra de una manera típica un patrón de infarto de miocardio anterolateral y a veces también de hipertrofia ventricular izquierda. En los niños mayores y en los adultos, el electrocardiograma por lo general indica sólo una hipertrofia ventricular izquierda. El *cateterismo cardiaco* no es de utilidad, pero la *aortografía retrógrada* confirma el *diagnóstico*.

El *tratamiento es quirúrgico*, es decir, la ligadura de la arteria defectuosa en su origen, para prevenir una ulterior pérdida de sangre.

Aneurisma de un seno aórtico de Valsalva

Esta afección se debe a una debilidad congénita del fondo de la arteria coronaria o, menos a menudo del seno no coronárico. Por sí misma no suele causar síntomas. En algunas ocasiones hay trastornos de la conducción, incluyendo un bloqueo cardiaco completo. La ruptura de un aneurisma congénito del seno aórtico, que suele producirse en los adultos jóvenes, ocurre casi siempre en el interior de una cámara cardiaca, generalmente en el ventrículo derecho o en la aurícula derecha. La súbita aparición de un corto circuito aortocardiaco que suele ser grande, puede provocar una insuficiencia cardiaca congestiva, o ser rápidamente fatal. Por tanto, el *cuadro clínico* suele ser bastante dramático (disnea, dolor torácico, pulso saltón y un soplo en maquinaria acompañado de un frémito sobre el área precordial inferior).

Las *radiografías* torácicas son normales en el aneurisma intacto; después de la ruptura, suele desarrollarse rápidamente una cardiomegalia, y la trama vascular está aumentada. El *electrocardiograma* no es específico. La *aortografía retrógrada* establece el *diagnóstico*.

El *tratamiento* es *quirúrgico* y consiste en la extirpación del aneurisma y en el cierre transaórtico de su orificio, empleando circulación extracorpórea.

Anomalías del sistema del arco aórtico

(Continúa de la pág. 161)

Debe recordarse que las arterias pulmonares embrionarias se originan propiamente como ramas de los sextos arcos y, en realidad, han hecho su aparición antes que los esbozos ventral y dorsal de los sextos arcos se hayan unido entre sí para formar estos arcos. En la mayoría de los casos de ausencia de la arteria pulmonar, están presentes los derivados de las arterias pulmonares embrionarias (intrapulmonares), incluso en el caso de que hayan perdido su contacto con el tronco pulmonar y reciban su aporte sanguíneo de una fuente arterial sistémica. La ausencia verdadera y completa de una arteria pulmonar y sus ramas terminales, con el pulmón irrigado únicamente por arterias sistémicas anómalas procedentes de la aorta por detrás del arco, es rara y no será tratada aquí.

Los casos de arteria pulmonar «ausente» pueden dividirse en dos clases: o bien la arteria pulmonar distal del pulmón afectado se prolonga con una gran arteria que tiene su origen en la aorta ascendente, o recibe la sangre de un conducto arterioso.

Arteria pulmonar con origen en la aorta ascendente

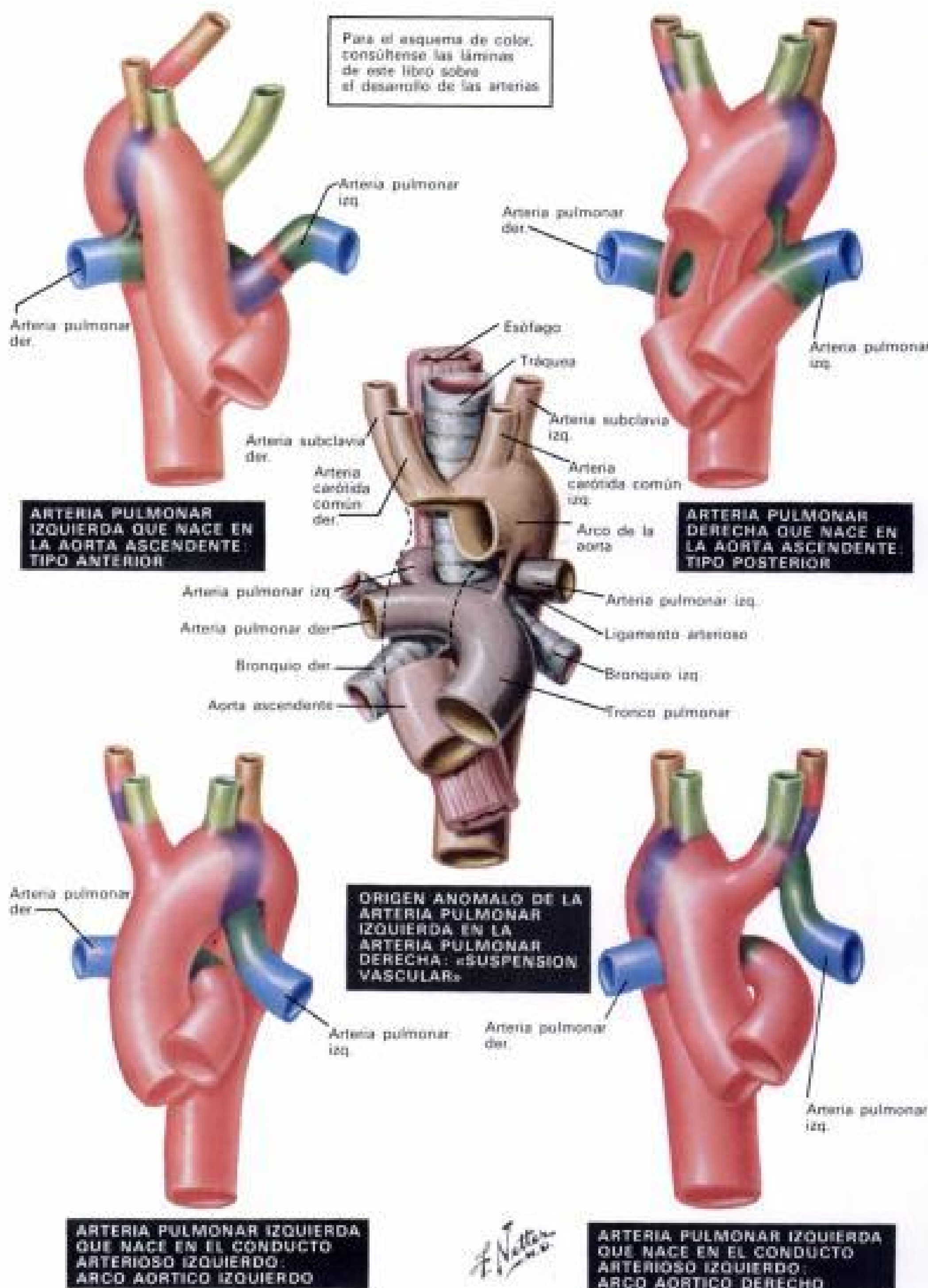
Esta anomalía puede ser de *tipo anterior* o *posterior*. La patogenia de estos dos tipos es del todo diferente. Como se indica en la lámina, la arteria de *tipo anterior* es el resultado de la unión del IV arco izquierdo, un segmento de la aorta dorsal, la porción distal del sexto arco izquierdo, y la arteria pulmonar embrionaria izquierda. Es siempre contralateral al arco aórtico y se puede dar con un arco aórtico derecho o un arco izquierdo, y se debe esperar que la arteria subclavia contralateral al arco aórtico proceda anómalamente del arco aórtico descendente.

La arteria de *tipo posterior* se hace a base de la unión de la porción proximal del sexto arco y la arteria pulmonar embrionaria. Aparentemente en el momento de la partición del tronco y del saco troncoaórtico, estaba «torcida» hacia la izquierda. Es de esperar que esté situada siempre en el lado derecho (en individuos con *situs solitus*), con un arco *aórtico derecho o izquierdo*, y que el patrón de ramificación de los vasos del arco aórtico sea normal, a menos, por supuesto, que haya otra anomalía independiente de estos vasos.

Una arteria pulmonar que procede de la aorta ascendente casi siempre es grande. El *cuadro clínico* es similar al que se ve en otras afecciones con comunicaciones anómalas a nivel arterial, y depende de la magnitud del corto circuito. El *diagnóstico* puede precisarse bien mediante la *angiocardiografía*.

Arteria pulmonar con origen en un conducto arterioso

Si el segmento proximal de uno de los sextos arcos desaparece precozmente, la arteria pulmonar embrionaria correspondiente debe ser irrigada por el segmento *distal* del VI arco, es decir, el conducto arterioso. Tal conducto arterioso se origina a partir del arco aórtico, si el arco está en el mismo lado, o a partir de la arteria innominada si el arco aórtico está en el lado opuesto. Existe una tendencia a que el conducto arterioso se cierre, y no hay, por tanto, un gran corto circuito de izquierda a derecha. En muchos casos, el conducto se oblitera completamente, y el pulmón afectado se irriga entonces por las arterias bronquiales colaterales.



«Suspensión vascular»

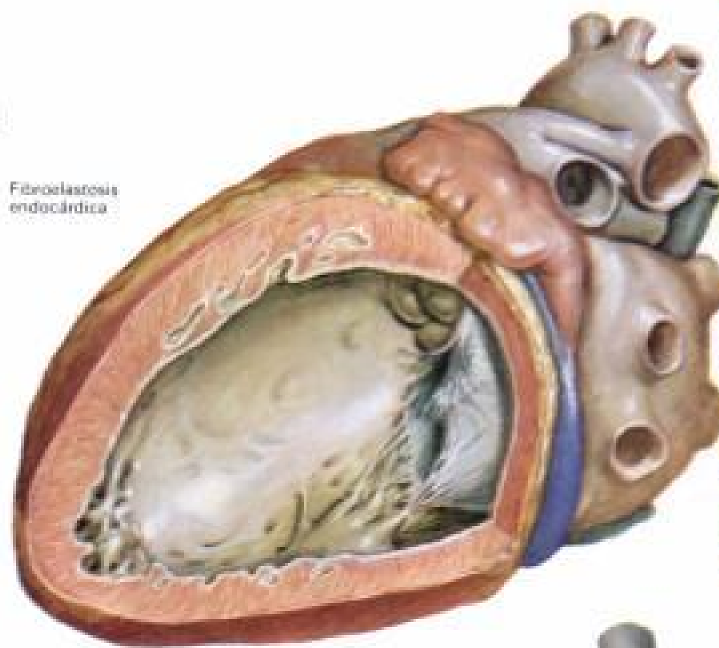
Una *arteria pulmonar izquierda anómala que se origina en la arteria pulmonar derecha*, es una malformación interesante. El vaso procede siempre de la cara posterior de la arteria pulmonar derecha a nivel del *bronquio principal derecho* y de la carina, y discurre entre la tráquea y el esófago hacia el pulmón izquierdo. El conducto arterioso normalmente está situado en el lado izquierdo. Pueden haber otras anomalías cardiovasculares asociadas. En algunos casos se han reportado anomalías traqueobronquiales tales como anillos traqueales completos o un bronquio del lóbulo superior derecho que procede de la tráquea independientemente, a una cierta distancia por encima de la carina (un *bronchus suis*). No hay disfagia, pero en una edad precoz se manifiestan dificultades respiratorias graves. Por lo general, encontramos un estridor inspiratorio y otro espiratorio acentuados y son frecuentes un enfisema, una atelectasia y una neumonitis del lóbulo superior derecho (o incluso de todo el pulmón derecho).

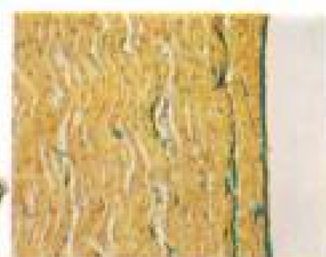
En una *radiografía torácica* lateral, puede verse una masa ovoidea que separa el esófago lleno de bario de la tráquea inferior llena de aire. Aunque no es patognomónico, este hallazgo sugiere intensamente la existencia de una «*suspensión vascular*», nombre que se ha dado a esta anomalía. Un *angiograma* de la arteria pulmonar establece el *diagnóstico*.

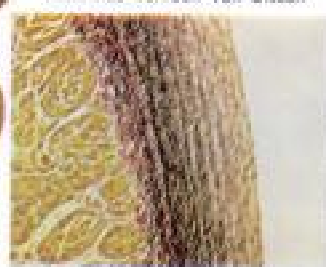
El *tratamiento* es quirúrgico y consiste en separar el vaso anómalo de la arteria pulmonar derecha, seguido de una reimplantación en la arteria pulmonar principal.

(Continúa en la pág. 163)

Fibroelastosis endocárdica y enfermedad por almacenamiento de glucógeno




Músculo cardiaco normal: tinción de Verhoeff-Van Gieson


Fibroelastosis endocárdica

Fibroelastosis endocárdica

Esta es una enfermedad cardiaca, por desgracia, frecuente y grave, de etiología desconocida. De una forma típica, es una enfermedad que se presenta en la infancia precoz, aunque en algunas ocasiones ha sido descrita en niños mayores e incluso en adultos jóvenes. No obstante, no se sabe con seguridad si estos casos corresponden a la misma enfermedad. Aunque se han distinguido el tipo con dilatación y el tipo con contracción, el primero es con mucho el más frecuente y el más importante. Los datos anatomopatológicos son muy característicos. El ventrículo izquierdo está en extremo dilatado, y es a veces casi globular. El interior está revestido por una capa blanca y brillante que representa el endocardio tremendamente engrosado, y las trabéculas son gruesas y relativamente poco numerosas. Las válvulas mitral y aórtica pueden estar engrosadas, algo rígidas y (ocasionalmente) incompetentes. La fibroelastosis endocárdica se asocia también con malformaciones cardiacas graves, tales como una estenosis o una atresia aórtica, una estenosis mitral congénita y una coartación de la aorta, y se ve también (presumiblemente como lesión secundaria) en varias formas de enfermedad valvular adquirida. No obstante, su distribución en estos casos es variable y abigarrada, y las manifestaciones clínicas de la fibroelastosis endocárdica asociada con otras lesiones son tan diferentes del cuadro más bien uniforme que hemos visto en la forma aislada o «primaria», que la última se trata casi siempre como una entidad separada, y es el tipo que consideraremos aquí.

El *cuadro clínico* es un tanto característico. La edad de aparición está generalmente entre los 2 y los 7 meses, pero algunas veces es más pronto o más tarde. Antes de su aparición, los niños asintomáticos y perfectamente sanos presentan síntomas de un enfriamiento seguido de irritabilidad, rechazo de la comida, taquipnea, disnea, fiebre y tos. Muchos de estos niños se diagnostican inicialmente de neumonía, pero, en vez de mejorar con el tratamiento adecuado, empeoran progresivamente o incluso mueren. Signos de insuficiencia cardiaca (hepatomegalia, dolor abdominal, edema generalizado con párpados hinchados) y, a menudo, la aparición de un soplo sistólico evidencian que el problema es de más envergadura. Hay cardiomegalia, y un ritmo de galope y taquicardia.

Las *radiografías torácicas* confirman el tamaño del corazón, con evidencia de congestión venosa pulmonar, y con neumonitis o sin ella. El lóbulo izquierdo superior puede estar sobrehinchado a causa de la compresión del bronquio principal izquierdo. El *ECG* muestra una desviación del eje a la izquierda o, con más frecuencia, un eje normal y casi siempre una evidencia de hipertrofia ventricular izquierda con complejos qR altos y ondas T invertidas en las derivaciones precordiales izquierdas. Una hipertrofia ventricular derecha adicional puede estar presente en los lactantes con insuficiencia notable, pero ésta desaparece después de un tratamiento anticongestivo correcto. Son frecuentes las arritmias y los trastornos de la conducción. El *cateterismo cardiaco* y la *angiocardiografía* no suelen ser necesarios, a menos que se sospechen defectos asociados.


M. cardiaco normal: tinción H-E


Enfermedad por almacenamiento de glucógeno

El *tratamiento* es *médico*. La terapéutica digitálica suele ser al comienzo dramáticamente útil, con una respuesta rápida y satisfactoria. Más pronto o más tarde, no obstante, en unas semanas o meses, se produce una exacerbación, y tales recidivas responden menos a la terapéutica. Casi todos los niños mueren dentro de los dos primeros años de la vida.

Enfermedad por almacenamiento de glucógeno (glucogenosis)

Un depósito excesivo de glucógeno en los tejidos caracteriza esta enfermedad. Se debe a un error hereditario en el metabolismo de los carbohidratos, se transmite por un gen autosómico recesivo, y frecuentemente se da en hermanos. Se distinguen varios tipos, y se conoce el defecto enzimático de la mayoría de ellos. En la variedad cardiaca, descrita en primer lugar por Pompe, el glucógeno se deposita en cantidades anormales en todos los tejidos, pero sobre todo en el corazón, que está enormemente dilatado y es globular, y tiene unas paredes en extremo gruesas y sólidas. Microscópicamente, grandes vacuolas centrales en las fibras miocárdicas, con una vaina delgada que rodea al citoplasma, dan a los cortes una apariencia peculiar de encaje. El glucógeno puede ser demostrado con varias técnicas histoquímicas de tinción.

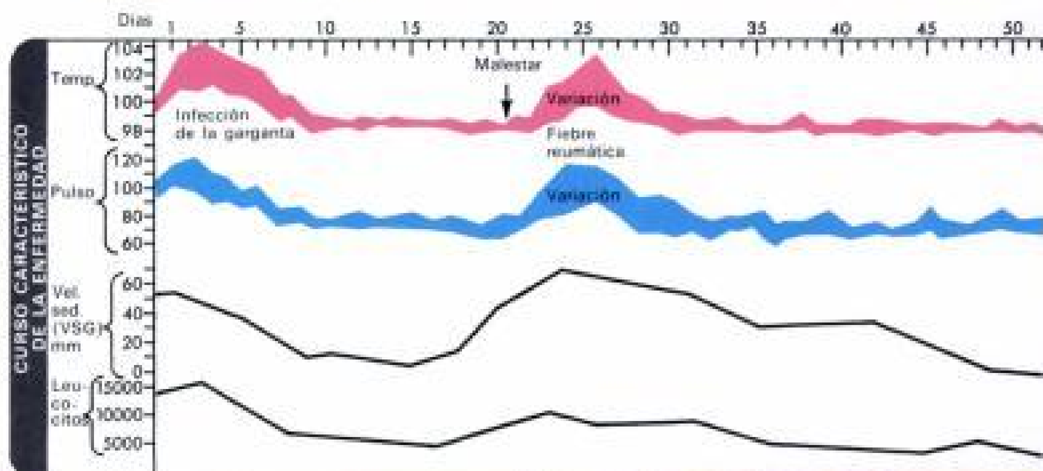
Clínicamente, hay una notable cardiomegalia y una debilidad muscular. La insuficiencia cardiaca congestiva aparece precozmente en la infancia. Puede haber macroglosia, debida también a la deposición anómala de glucógeno en la musculatura de la lengua (v. COLECCIÓN CIBA, vol. 4, pág. 246, para los aspectos metabólicos del almacenamiento de glucógeno).

Las *radiografías torácicas* revelan una ostensible cardiomegalia, y el ECG muestra característicamente un intervalo P-R corto, con síndrome de Wolff-Parkinson-White o sin él, y una hipertrofia ventricular izquierda.

El *pronóstico* es muy desfavorable, y la muerte suele ocurrir durante el primer año de vida.

Fiebre reumática, corea de Sydenham





Fiebre reumática

Esta enfermedad puede afectar a gente de todas las edades, a excepción de los primeros años de vida. Se caracteriza por un inicio febril, acompañado de una artritis grave pero temporal, y, a menudo, por una carditis en que pueden participar las tres capas cardiacas. Su relación etiológica con el *estreptococo hemolítico-β* descansa sobre tres piezas principales de evidencia:

1. La mayoría de los casos presenta una historia de *infección estreptocócica aguda de la garganta*, unas dos o tres semanas antes de la aparición de la artritis.
2. La incidencia de la fiebre reumática en cualquier comunidad corre paralela de una manera notable con la incidencia de infecciones estreptocócicas de la garganta, y las epidemias de infección estreptocócica van invariablemente seguidas por epidemias de fiebre reumática, con un período de intervalo, una vez más, de 2 a 3 semanas.
3. Un título alto de anticuerpos contra los antígenos estreptocócicos, o una elevación del mismo, puede ser tomado como evidencia de una infección estreptocócica reciente. Si se estudia la respuesta a un antígeno único, por ejemplo, el título de antiestreptolisinas O, la evidencia de una infección reciente de este tipo se encuentra en cerca del 70% de los casos. La curva aumenta progresivamente al aumentar el número de anticuerpos estudiados, y alcanza virtualmente el 100% cuando se emplea un panel de cuatro pruebas.

La frecuencia con que la fiebre reumática sigue a una infección estreptocócica, varía desde el 3% en las epidemias hasta cerca del 0,3% en las infecciones esporádicas. Esta discrepancia se debe principalmente a la mayor gravedad de los tipos epidémicos de infección, como lo revelan el cuadro clínico y los títulos de anticuerpos inducidos. Cuando se estudian infecciones estreptocócicas de gravedad comparable, la incidencia de fiebre reumática subsiguiente, incluso en los casos esporádicos, alcanza también alrededor del 3%.

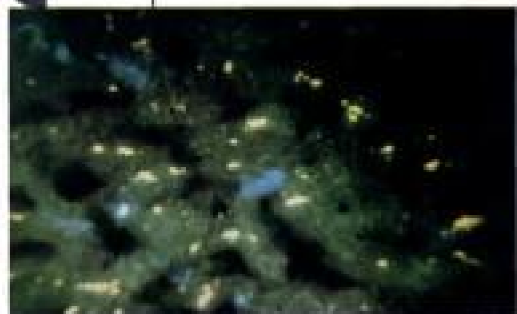
Las lesiones de esta fiebre no son debidas a la invasión directa de los estreptococos. Cuando se toman precauciones adecuadas contra la contaminación, no pueden aislarse microorganismos ni de las articulaciones ni del corazón. Los acontecimientos que conectan la infección primaria con estas lesiones son todavía oscuros. Es poco probable que las toxinas circulantes, liberadas por los microorganismos, sean las responsables, puesto que entonces las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática deberían coincidir con la infección de la garganta, de la misma manera que se producen los síntomas tóxicos de la difteria. Además, ninguno de los muchos productos estreptocócicos que se conocen causa unas lesiones comparables en los animales.

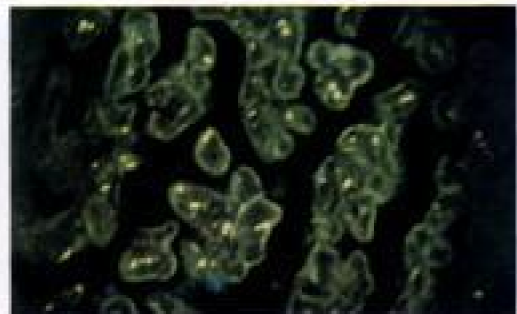
La relación entre la infección estreptocócica y la fiebre reumática, por tanto, es considerada ampliamente como *inmunológica*, siendo las lesiones el resultado de una *reacción antígeno-anticuerpo* en los tejidos afectados. Este concepto recibió un gran apoyo después de la observación de Rich de que lesiones que se parecen, al menos superficialmente, a las de la carditis reumática, pueden ser producidas en los conejos mediante la inyección de dosis masivas de suero ajeno.

Es difícil concebir una situación natural en que se produzca en el hombre una exposición masiva al antígeno, comparable a aquélla. Por tanto, es más probable que cualquier *reacción inmunológica* subyacente a la patogenia de la fiebre reumática sea de una naturaleza más específica, que envuelve a uno o más de los antígenos nativos de los tejidos afectados. Este concepto está reforzado por el hallazgo de Kaplan de que muchas cepas de *estreptococo hemolítico-β* contienen dentro de sus paredes celulares un antígeno que tiene una reacción cruzada con un componente antigénico de los corazones de los mamíferos, incluido el hombre. Además, los animales inyectados con estas cepas de estreptococos producen anticuerpos que, según se demuestra, reaccionan con los antígenos cardiacos de animales. Por último, anticuerpos similares han sido encontrados en una gran proporción de pacientes con una fiebre reumática activa. No obstante, persisten todavía dudas importantes. A pesar de la presencia de γ-globulina firmemente ligada, en el corazón de muchos pacientes afectos de fiebre reumática, la correlación entre los anticuerpos circulantes y la gravedad clínica es escasa, y el daño cardiaco en animales inmunizados experimentalmente es poco convincente. Sin embargo, el parecido más grande con la carditis reumática humana obtenida experimentalmente es el descrito por Murphy y Swift, en conejos repetidamente infectados con tipos diferentes de *estreptococos hemolíticos-β*. Aunque el mecanismo todavía no es claro, la reactividad cruzada con el miocardio y otros antígenos es, hasta ahora, la respuesta más probable.

El *cuadro clínico* de un ataque agudo puede variar de trivial a fulminante (desde una palidez y fatiga bien toleradas hasta una artritis muy dolorosa, con fiebre alta, eritema, y una carditis suficientemente grave para conducir a una insuficiencia cardiaca congestiva). La curva de *temperatura* se caracteriza por una *fiebre* de tipo

(Continúa en la pág. 167)

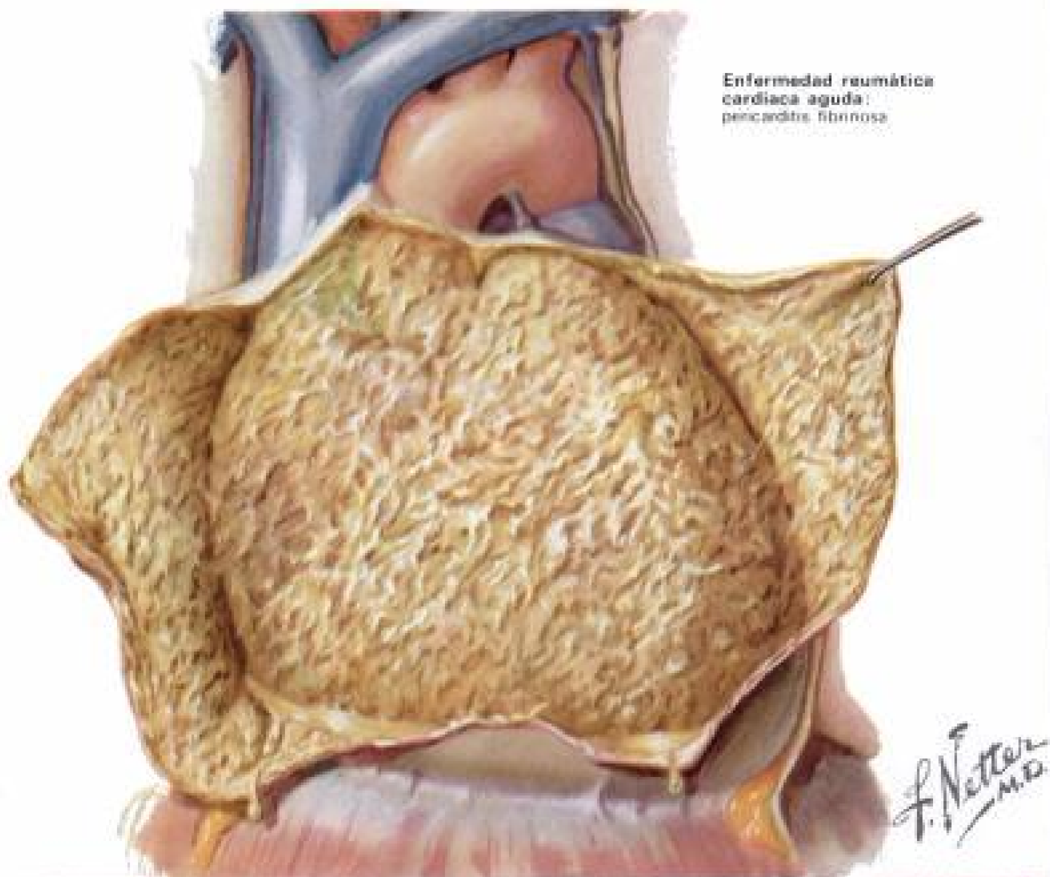

Sección de músculo cardiaco humano teñida con suero preinmune de conejo (X 200)


Músculo cardiaco humano teñido con antisuero contra estreptococos del tipo 6 matt-grupo A (X 200). Nótese la fluorescencia de la región subsarcolémica de las fibras musculares

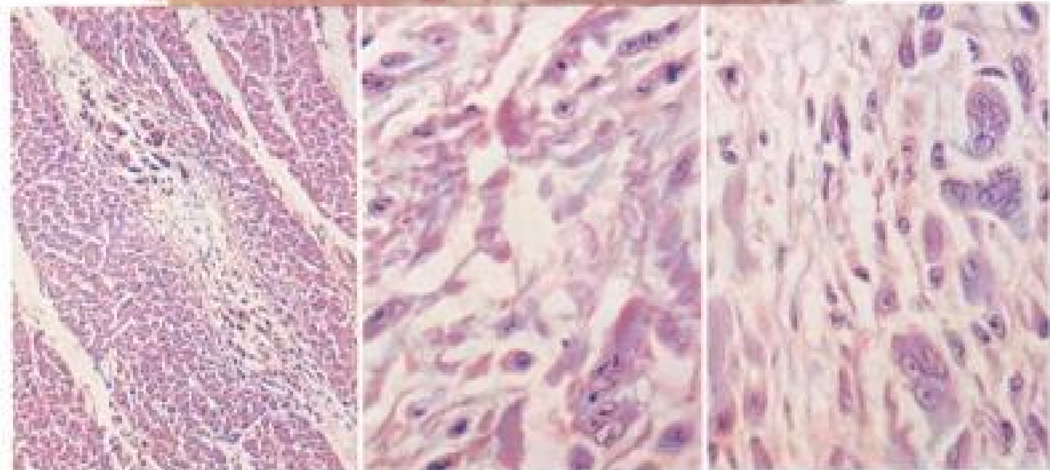
Enfermedad reumática cardiaca. I

La *enfermedad reumática cardiaca* es una complicación de una infección recurrente de las vías respiratorias superiores con estreptococos hemolíticos-β del grupo A. A medida que los productos estreptocócicos circulan desde esta fuente a través del cuerpo, producen una reacción en el *tejido* conectivo que recibe el nombre de inflamación reumática. Los sitios de especial predilección son el corazón, la piel y las membranas sinoviales. En las dos áreas últimas, la inflamación suele curarse por resolución, sin dejar efectos residuales, pero, en el corazón, estas infecciones respiratorias recurrentes pueden producir deformidades graves, usualmente de las válvulas.

Para que se produzca una enfermedad reumática cardiaca crónica, se necesitan infecciones recurrentes. Cada ataque de inflamación reumática pasa por un estadio activo y va seguido de una curación. En las articulaciones, la afectación reumática activa está caracterizada por una artritis migratoria. En la piel, pueden aparecer nódulos subcutáneos transitorios. En el corazón, es posible que resulten afectados cada uno de los principales componentes anatómicos (el pericardio, el miocardio, el endocardio y especialmente las válvulas).



Enfermedad reumática cardiaca aguda: pericarditis fibrinosa


Distribución característica de los cuerpos de Aschoff en el tejido intersticial entre los fascículos musculares

Detalles del cambio precoz del cuerpo de Aschoff, que muestra abultamientos y eosinofilia del colágeno, en el tejido intersticial miocárdico

El cuerpo de Aschoff bien desarrollado está compuesto de una variedad de células, incluyendo las polinucleares de Aschoff

Pericarditis aguda

La pericarditis reumática aguda está caracterizada por la exudación de suero y fibrina, en cantidades variables, en el interior de la cavidad pericárdica. Efusiones grandes de fluido pueden causar *signos radiográficos* de agrandamiento cardiaco uniforme, y *signos físicos* de derrame pericárdico. El obstáculo al flujo de sangre que entra en el corazón, con el aumento resultante de la presión venosa sistémica, puede ser evidenciado por la distensión de las venas cervicales.

El elemento fibrinoso de la pericarditis reumática aguda está manifestado por las partículas de fibrina que flotan en el derrame asociado y por la concentración de un depósito fibrinoso en las capas viscerales (epicárdicas) y parietales. La fibrina velluda, evidente cuando están separadas las dos hojas del pericardio, es la causa de que se haya hablado del corazón en «pan y mantequilla» de la pericarditis reumática. No obstante, este hecho patente no es específico, puesto que se produce en cualquier afección en que se dé una *pericarditis fibrinosa*.

Histológicamente, durante el estadio activo de la pericarditis reumática, se observa fibrina depositada sobre las superficies pericárdicas. Por debajo de esto hay un proceso de movilización de capilares y fibroblastos que penetran gradualmente en la fibrina como tejido de granulación. El pericardio presenta un edema y un grado ligero de infiltración leucocítica. Los *cuerpos de Aschoff* específicos, que son característicos de la miocarditis reumática aguda, no suelen verse en el pericardio.

Miocarditis aguda

La *lesión histológica* específica de la carditis reumática aguda, suele estar circunscrita al miocardio y toma la forma de los *cuerpos de Aschoff*. Los cuerpos de Aschoff son nódulos reactivos dentro del tejido conectivo y, por tanto, se encuentran sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos del miocardio y en otros fascículos de tejido conectivo que separan los *fascículos miocárdicos*. La lesión primitiva consiste en una alteración del *colágeno* que muestra un cambio parecido a la coagulación, con *eosinofilia*, proceso que suele llamarse necrosis fibrinoidea. La reacción celular secundaria al proceso primario en el colágeno conduce a la formación del nódulo. Las células afectadas incluyen fagocitos no específicos, histiocitos miocárdicos y *células multinucleadas* (células gigantes de Aschoff). En el cuerpo de Aschoff primitivo, no es muy evidente la proliferación fibroblástica pero, a medida que la lesión envejece, las células fagocíticas se vuelven menos numerosas y son reemplazadas por células fibroblásticas. Hacia el final de la actividad de un cuerpo de Aschoff, el nódulo puede ser completamente fibroso y de naturaleza acelular.

La característica escasa pérdida de *músculo* en la carditis reumática aguda es paradójica con la frecuente producción de insuficiencia miocárdica durante este estadio de la enfermedad.

En sujetos con *artritis reumatoidea* pueden producirse tres tipos de enfermedad cardiaca: El *primero* comprende *todos los cambios* de la carditis reumática, incluyendo las lesiones valvulares típicas. El *segundo* es el *granuloma reumatoideo*, que puede afectar el miocardio, las válvulas o ambas cosas. Está caracterizado por una lesión focal con una zona central de necrosis caseosa rodeada por fibroblastos orientados radialmente. Se parece al granuloma reumatoideo que se produce en el tejido subcutáneo. La lesión no suele contribuir a la insuficiencia cardiaca. El *tercer* tipo es la *infiltración amiloidea* del miocardio. Puede estar asociada con una insuficiencia cardiaca y forma parte de la amiloidosis sistémica, un proceso que puede complicar el curso de la enfermedad en un paciente con artritis reumatoidea.



Vegetaciones reumáticas en la válvula mitral

Enfermedad reumática cardiaca. II

Afectación valvular aguda

Los cambios desmesurados que exhiben las válvulas cardiacas, como manifestación de la afectación *reumática* aguda, son altamente característicos. Hay una gran tendencia a la afectación de las *válvulas mitral* y *aórtica*, mientras que la válvula tricúspide sólo está afectada ocasionalmente, y la válvula pulmonar, clásicamente, no se afecta en absoluto. El primer cambio que se produce en la válvula parece ser un edema, con una infiltración leucocítica mínima. Como complicación del trauma de cierre de la valva edematosa se produce una erosión secundaria de la *valva a lo largo de la línea de cierre*. Esto va seguido de un depósito de fibrina y plaquetas a lo largo del área denudada, lo que explica la presencia de una hilera de *vegetaciones* delicadas, curtidas, translúcidas, regulares y en forma de cuentas, que tienden a estar confinadas en la línea de cierre. Desde las válvulas auriculoventriculares, el *material vegetativo* puede extenderse hasta las cuerdas tendinosas. Otro hecho característico de los cambios extremados de la endocarditis reumática es la ausencia de efectos destructivos, ya sea sobre el tejido valvular ya sobre las cuerdas tendinosas, con muy poca deformidad de las válvulas, en este estadio.

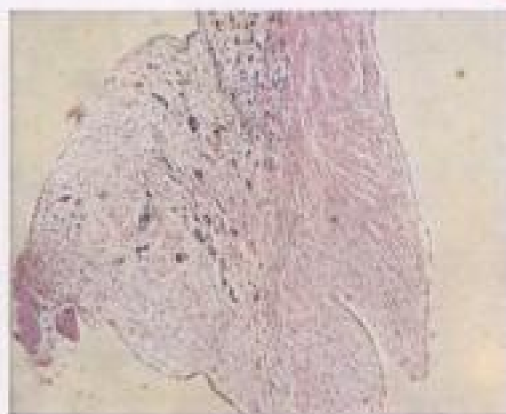
Puesto que la *endocarditis reumática aguda* se asocia casi universalmente con la miocarditis reumática aguda, los efectos desmesurados de la miocarditis reumática, en forma de dilatación ventricular, son a menudo manifiestos.

La insuficiencia mitral puede estar presente como un fenómeno transitorio, durante el estadio agudo de la carditis reumática. La base para esta alteración valvular debe atribuirse principalmente a la miocarditis y a la dilatación ventricular asociada, en vez de atribuirse a la enfermedad intrínseca de la válvula mitral. La afectación de la válvula aórtica por una endocarditis reumática causa muy poco cambio funcional.

La existencia de insuficiencia mitral, durante la carditis reumática aguda, puede estar asociada con un área de «lesiones de chorro» en la pared posterior de la aurícula izquierda. Tales lesiones han recibido el nombre de parches de MacCallum. En el pasado, se pensó que esta lesión representaba un área de predilección específica de la aurícula izquierda por la inflamación reumática. El parche de MacCallum se considera actualmente un foco de respuesta a la regurgitación («lesiones de chorro»), más bien que un foco de endocarditis reumática mural primaria.



Vegetaciones reumáticas en la válvula aórtica



Microfotografía de la válvula mitral en la endocarditis reumática aguda. El abultamiento a lo largo de la línea de cierre de la valva representa la cicatrización del material vegetativo, parte del cual todavía recubre la porción superior del abultamiento

F. Netter, M.D.

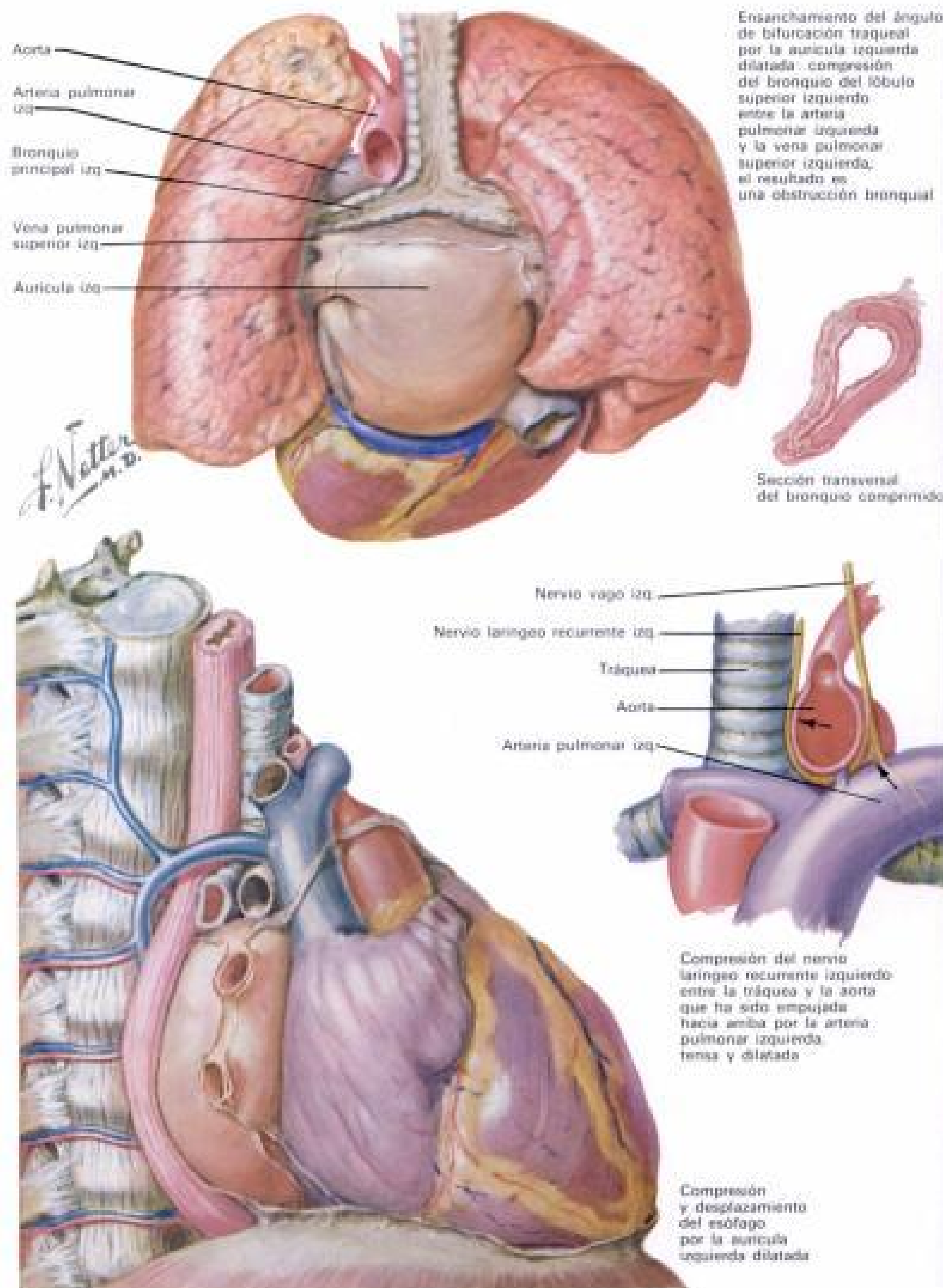
La endocarditis reumática aguda que se produce en un tiempo dado, puede representar el primer ataque o una de las diferentes lesiones recurrentes. Los cambios estructurales observados en un paciente con una endocarditis reumática aguda, dependerán de si el ataque es el primer acontecimiento, o es uno de los diversos episodios recurrentes. Incluso en el caso de ser un primer ataque, puede haber evidencia de una respuesta curativa a los procesos inflamatorios. En tales casos, hay muy poca alteración grosera, excepto la presencia de vegetaciones y la respuesta a éstas.

La respuesta a un ataque inicial tiene ciertas características. En la valva que hay debajo de la vegetación, varias células, incluyendo fibroblastos y macrófagos, están movilizadas y forman una empalizada. Dentro del material vegetativo crecen fibroblastos y capilares, que reemplazan la fibrina.

Esto señala el comienzo de la fase de curación, cuando los sitios de depósito vegetativo están representados por nódulos fibrosos. En las ocasiones en que están también afectadas las cuerdas tendinosas por material vegetativo, el proceso de *curación* conduce al engrosamiento de las cuerdas y, en algunas ocasiones, a adherencias entre las cuerdas tendinosas.

Si un ataque representa uno de los varios episodios recurrentes, los cambios característicos de la endocarditis reumática aguda, antes descritos, se sobreponen a los residuos de curación de los ataques previos. En estas circunstancias, la evidencia de ataques previos incluye cambios tales como el acortamiento de las valvas, el engrosamiento fibroso a lo largo de la línea de cierre, grados variables de adherencia entre las cuerdas tendinosas, acortamiento de las cuerdas, y vascularización de las valvas.

Si la insuficiencia valvular es el resultado de ataques previos de endocarditis reumática aguda, puede observarse un agrandamiento de las cámaras, específico para este tipo de insuficiencia.



Enfermedad reumática cardiaca. V

Estenosis mitral: efecto anatómico secundario

El efecto funcional primario de la estenosis mitral es la obstrucción a nivel de la válvula mitral. Esto produce una elevación de la presión en la *aurícula izquierda*, en todo el sistema vascular pulmonar, y en el ventrículo derecho; dicha presión causa un número de efectos anatómicos secundarios. Entre éstos son importantes la hipertrofia muscular de la pared de la aurícula izquierda y la *dilatación* de la cámara auricular izquierda. La pared del ventrículo derecho se hipertrofia, mientras que la cámara puede estar dilatada o ser de tamaño normal. Si el último efecto es evidente, probablemente es el resultado de una insuficiencia cardiaca congestiva que constituye una complicación. La dilatación de la cámara del ventrículo derecho puede ser responsable, a su vez, de la dilatación del orificio tricuspídeo y de una insuficiencia tricuspídea secundaria.

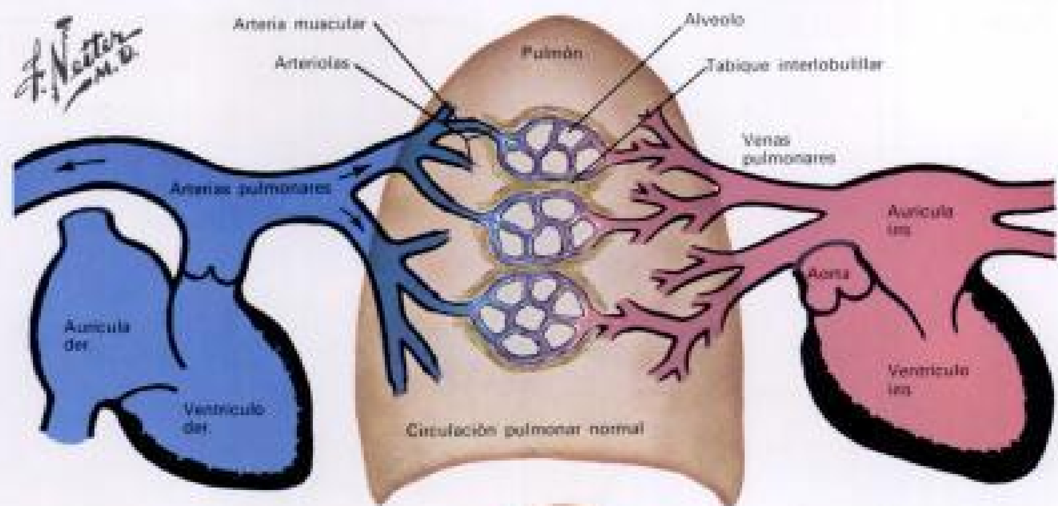
La *dilatación* de las *arterias pulmonares* principales es otro efecto secundario importante. La hipertensión pulmonar, que es la que produce el último efecto, también es responsable de la acentuación del II ruido cardiaco en el área «pulmonar», y de la aterosclerosis de las arterias pulmonares principales.

La aurícula izquierda está situada por debajo de la *bifurcación traqueal*, en una posición tal que su cara superior está separada de las caras inferiores de los dos bronquios principales sólo por dos estructuras. Estas son los nódulos linfáticos traqueobronquiales y el pericardio. La bifurcación traqueal se arquea por encima de la aurícula izquierda. Cuando la aurícula izquierda se dilata por cualquier causa, como en la estenosis mitral, aumenta el ángulo de la bifurcación traqueal. Este efecto es debido sobre todo a un desplazamiento hacia arriba del *bronquio principal izquierdo*, mientras que el bronquio principal derecho está menos afectado. La estrecha relación entre la *vena pulmonar superior izquierda* y el bronquio principal izquierdo puede favorecer el desplazamiento hacia arriba del bronquio principal izquierdo. El aumento de la angulación *(ensanchamiento del ángulo)* de la bifurcación traqueal puede ser identificado en las *radiografías* torácicas, y esto sirve como parámetro para identificar la *dilatación de la aurícula izquierda*.

Puede haber una *compresión bronquial*, que es más evidente en el bronquio principal izquierdo que no en el derecho. En grados extremos de compresión, la cara inferior normalmente redondeada del bronquio principal izquierdo está representada por un borde agudo. El obstáculo aéreo que resulta de una compresión bronquial puede ocasionar infecciones pulmonares recurrentes. Este aspecto de la estenosis mitral contribuye a la disnea, que es un *síntoma* frecuente entre los pacientes que sufren esta enfermedad valvular.

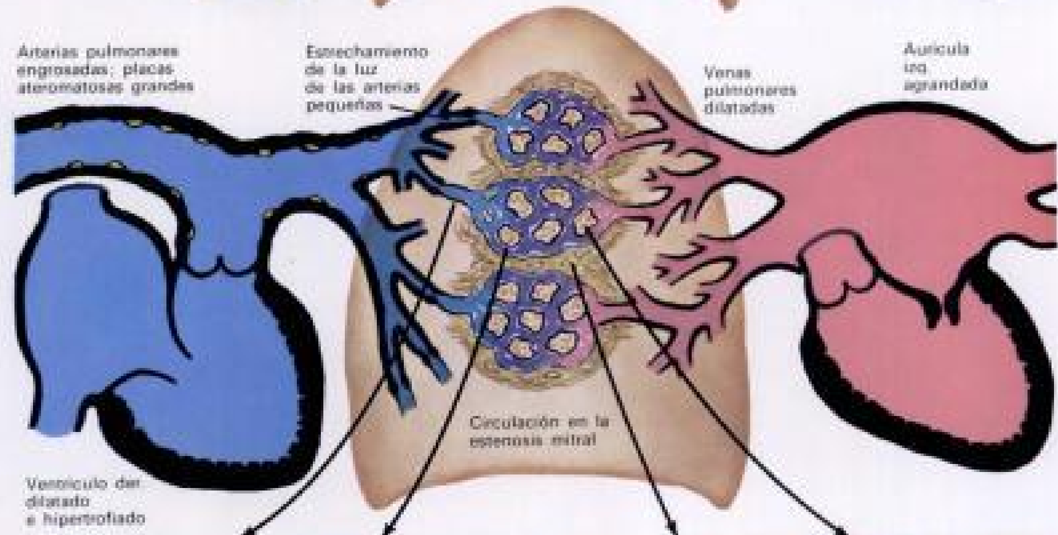
La afonía, que resulta de la parálisis de la cuerda vocal izquierda, puede observarse ocasionalmente en pacientes con estenosis mitral. Este *signo* tiene que interpretarse como una complicación de la hipertensión pulmonar asociada, puesto que se observa también en pacientes con otras formas de enfermedad cardiaca en las cuales hay una hipertensión pulmonar. La parálisis de la cuerda vocal izquierda es una consecuencia final de la dilatación del sistema arterial pulmonar principal. El arco aórtico y la *arteria pulmonar izquierda* quedan dentro de un ángulo a manera de C formado por el lado izquierdo de la tráquea en su parte media, el bronquio principal izquierdo por debajo y el *bronquio del lóbulo superior izquierdo* lateralmente. Dentro de esta zona delimitada, la dilatación de la arteria pulmonar izquierda desplaza al arco aórtico contra el lado izquierdo de la tráquea. En esta región, el *nervio laríngeo recurrente izquierdo* asciende después de incurvarse alrededor de la cara inferior de la *aorta*. La compresión de este nervio, cuando discurre entre la tráquea y el arco aórtico, parece ser la explicación de la parálisis.

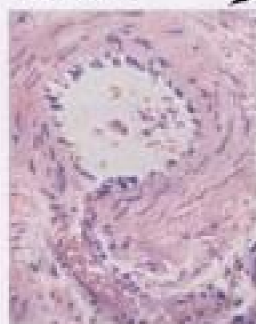
La dilatación de la aurícula izquierda es un *signo* importante de estenosis mitral. Esta cámara puede llegar a extenderse más a la derecha que la aurícula derecha. Clínicamente, esto se demuestra por la aparición en las *radiografías* de dos efectos, a saber, el *desplazamiento del esófago* y un «doble» contorno auricular. Puesto que la aurícula izquierda está íntimamente adosada al esófago, la dilatación de la aurícula izquierda causa frecuentemente un desplazamiento posterior del esófago. En casos extremos, el esófago puede estar también desplazado lateralmente, por lo general, hacia la derecha.

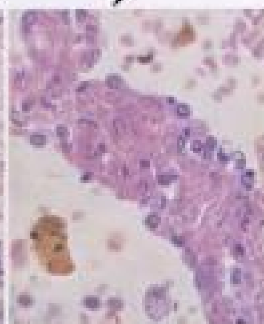


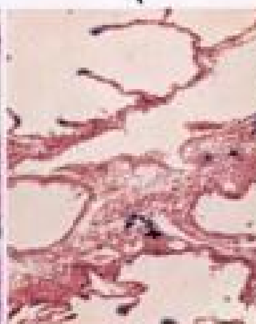
Enfermedad reumática cardiaca. VI

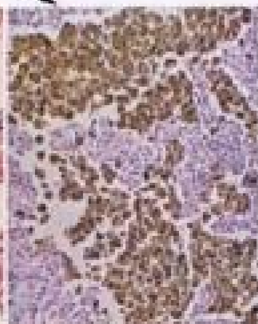
Estenosis mitral: efectos pulmonares secundarios




Arteria muscular hipertrofiada y arteriola, con un esfínter entre ellas (X 270)


Pared alveolar: capilares dilatados y tortuosos, y epitelio cúbico (X 400)


Tabique interlobulillar engrosado con vasos linfáticos dilatados (X 75)


Espacios alveolares con hemosiderosis (X 90)

En la *estenosis mitral*, la obstrucción a nivel de la válvula enferma está reflejada por un aumento de la presión dentro de todo el lecho vascular pulmonar y del *ventrículo derecho*.

En el lecho vascular pulmonar normal, hay un gradiente bajo de presión diferencial a través de las arteriolas. Las *arterias pulmonares* pequeñas y de paredes delgadas y las *arteriolas* son incapaces de ejercer un vasospasmo intenso. En la estenosis mitral, por el contrario, estos pequeños vasos arteriales presentan una *hipertrofia* media y demuestran ser capaces de mantener vasospasmos de considerable intensidad, asociados con niveles más altos de diferencias de presión entre el lado arterial y el venoso de los vasos pulmonares, que las que se encuentran en los sujetos normales.

La presión en el lecho capilar pulmonar está determinada por los factores de resistencia al flujo sanguíneo de los pulmones (la válvula mitral estenótica) y por la cantidad de sangre que fluye hacia el interior del lecho. Si la presión hidrostática dentro del lecho capilar alcanza determinados niveles, puede producirse un edema pulmonar. Es probable que el volumen del flujo dentro del lecho capilar de los *pulmones esté* determinado por el grado de vasospasmo arteriolar pulmonar. La vasoconstricción arteriolar pulmonar puede ser tomada como un fenómeno protector en la estenosis mitral, que impide que el flujo llegue a alcanzar un grado en el cual pueda desarrollarse un edema.

Aunque el mecanismo por el cual se estimula la producción de un vasospasmo se desconoce, es imaginable que el lecho arteriolar pulmonar ejerce un grado de constricción constantemente cambiante, que depende de la presión capilar pulmonar.

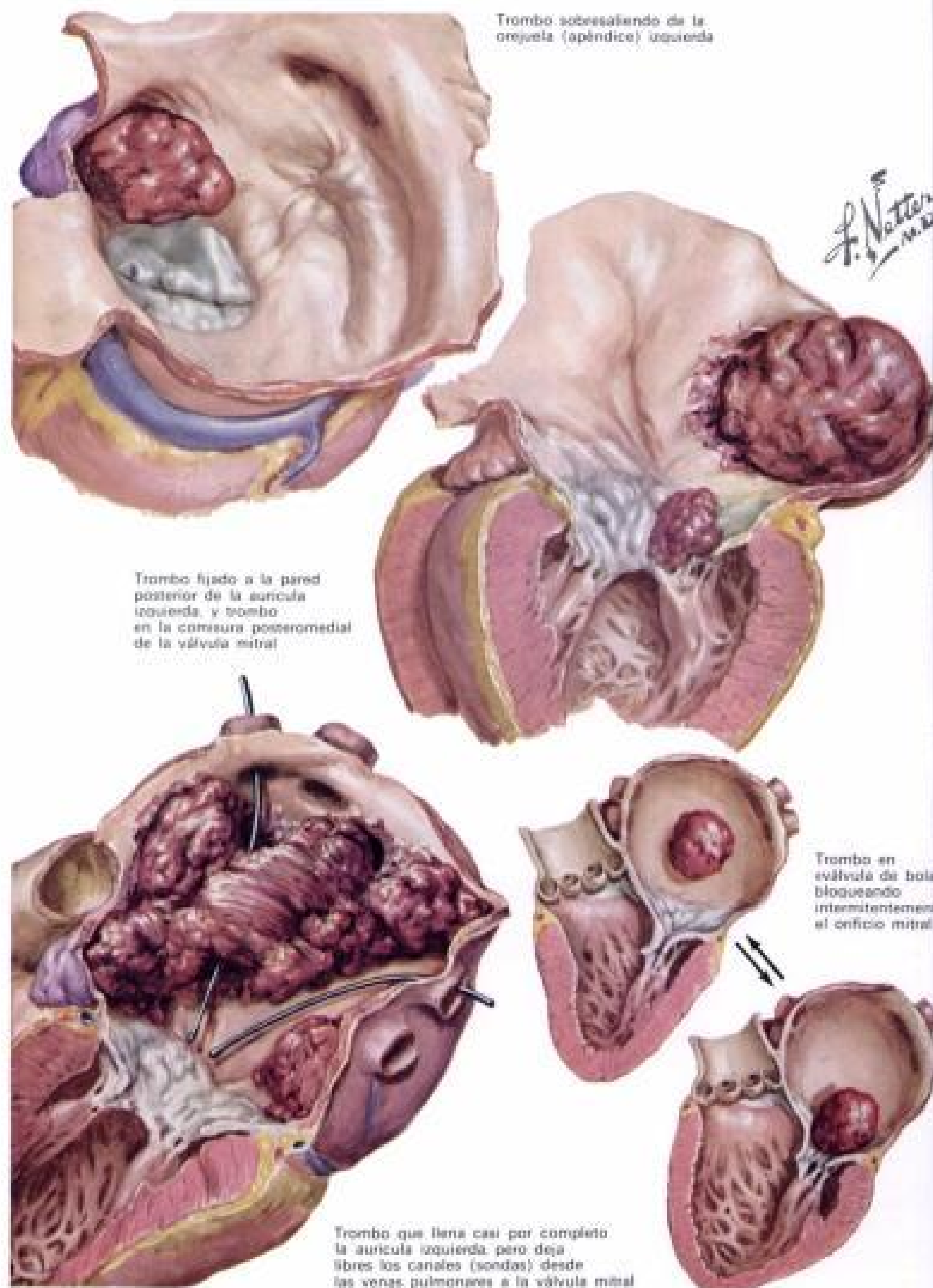
El vasospasmo arteriolar pulmonar es significativo en presencia de una taquicardia. En este estado, el periodo diastólico está acortado, y en presencia de una estenosis mitral la taquicardia queda reflejada por la retención de sangre en la *aurícula izquierda* y en los lechos *pulmonares venoso* y capilar. La reducción del flujo sanguíneo en el lecho capilar tiende a mantener la presión capilar a un nivel inferior del que se tendría si no hubiese ninguna regulación. En caso de taquicardia, el edema pulmonar puede atribuirse a una insuficiencia del efecto protector de las arteriolas pulmonares.

Entre los cambios estructurales del lecho vascular pulmonar está el *engrosamiento* de la media de toda clase de vasos, incluyendo las arterias y las venas principales. El engrosamiento fibroso de la íntima puede ser aparente en las vénulas, las arteriolas y las pequeñas arterias. Estos cambios no son específicos y no deben compararse con la *aterosclerosis* característica que puede producirse en las arterias pulmonares principales. El engrosamiento fibroso de la íntima de los vasos arteriales pequeños es el responsable de los grados variables de *estrechamiento luminal*. Cuando hay cambios graves, suelen ser focales, y están preservados muchos vasos. Esto puede estar relacionado con el fenómeno de que la enfermedad vascular pulmonar, del grado que se ve en la estenosis mitral, no excluye un descenso de la presión arterial pulmonar si se libera la estenosis mitral.

Además de la distensión de los *capilares* pulmonares, el parénquima pulmonar, en la estenosis mitral, puede mostrar diferentes alteraciones significativas. Estas incluyen un recubrimiento de los *alveolos* con células *cuboideas*, una fibrosis de las *paredes alveolares*, la organización de un exudado fibrinoso en los espacios alveolares, la presencia ocasional de espículas óseas en los *espacios alveolares*, la *dilatación* de los *linfáticos* pulmonares y una *hemosiderosis*.

La dilatación de los linfáticos pulmonares es aparente en la pleura visceral y en los *septos interlobulillares*. El último cambio contribuye probablemente a la aparición de las «líneas rectas» que se ven en los lóbulos pulmonares inferiores, en radiografías de pacientes con estenosis mitral. Esto puede representar una evidencia para el supuesto fenómeno de que, en la estenosis mitral, parte del fluido de la sangre de los pulmones deriva hacia el lado derecho del corazón a través de los linfáticos.

Se considera que la hemosiderosis es el resultado de hemorragias recurrentes debidas a la distensión de los capilares alveolares pulmonares. De una forma característica, está representada por la acumulación intraalveolar de macrófagos cargados con pigmento que contiene hierro. Tales acumulaciones son las responsables de la apariencia punteada de los pulmones en las *radiografías*, y constituyen otro *signo clínico* de la estenosis mitral.



Enfermedad reumática cardiaca. VII

Estenosis mitral: complicaciones tromboembólicas

Las complicaciones tromboembólicas figuran entre las consecuencias más graves de la estenosis mitral. Provienen de la trombosis de la *aurícula izquierda*, que es una complicación frecuente, un efecto secundario de la cual consiste en el embolismo sistémico. La posibilidad de que la aurícula izquierda desarrolle un trombo en la estenosis mitral está íntimamente relacionada con el hecho de que la aurícula izquierda no puede vaciarse completamente en cada ciclo cardiaco. Esto se aplica especialmente a aquella situación en que hay una fibrilación auricular. En este estado, la trombosis auricular izquierda y el embolismo sistémico son significativamente más frecuentes que en individuos con estenosis mitral y ritmo sinusal.

Dentro de la *aurícula izquierda*, hay dos sitios de predilección para la trombosis, cuando existe una estenosis mitral. Estos son el apéndice de esta cámara y la *pared posterior* de la misma, empezando justo por encima de la valva posterior de la *válvula mitral*. La trombosis del *apéndice auricular* (orejuela) puede estar restringida al territorio del apéndice, o bien el *trombo* puede *extenderse* desde el apéndice hasta la porción principal de la cámara. En estas circunstancias, el trombo puede mantener su *fijación* a la pared de la parte principal de la aurícula izquierda y, de este modo, está en situación de organizarse y de fijarse fuertemente a la pared. Con más frecuencia, esta parte del trombo que hace protrusión en el interior de la cavidad desde la orejuela, y que adopta una forma polipoide, tiene pocas oportunidades de fijarse a la pared auricular. Este tipo de trombo es especialmente vulnerable a la fragmentación, y constituye así la base para el embolismo.

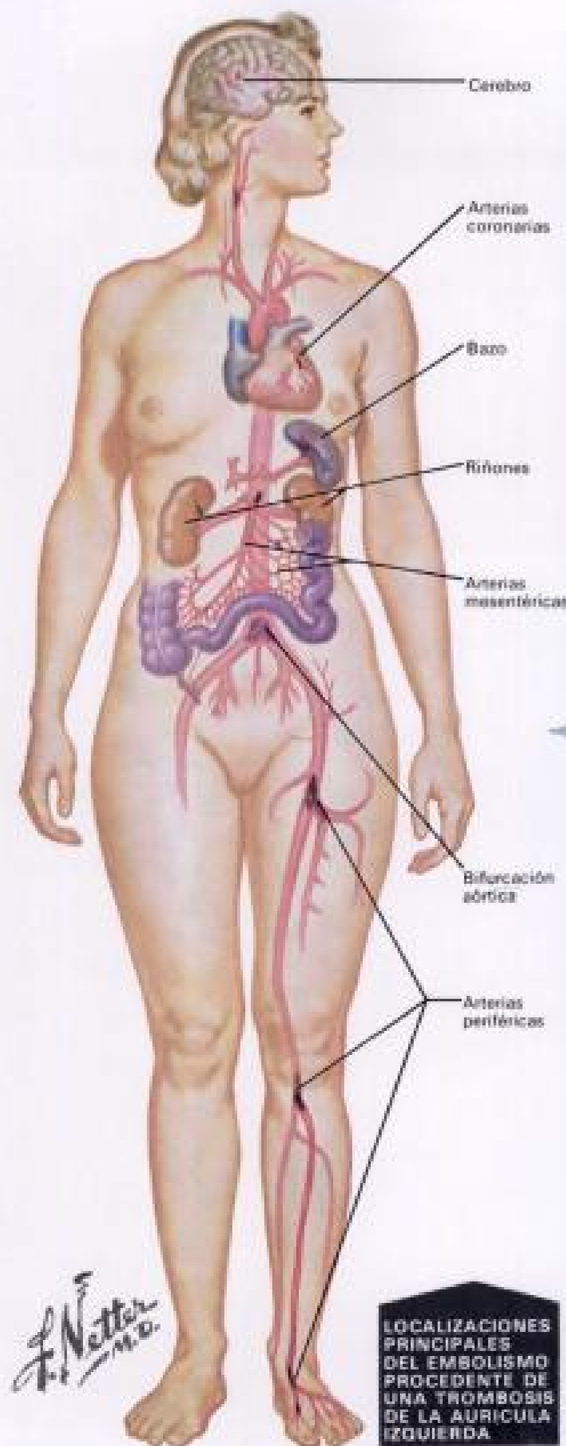
Los trombos que tienen su origen en la pared posterior de la aurícula izquierda son menos frecuentes que los que se producen en la orejuela. El hecho de que la trombosis tenga una predilección por la pared posterior está relacionado con un factor local de lesión, en esta parte de la aurícula izquierda, constituido por un chorro de sangre que golpea la pared y que es la expresión de un grado mínimo de insuficiencia mitral asociada.

Hay ejemplos de estenosis mitral en que la distribución de los trombos es tan extensa, que puede describirse la aurícula izquierda como si estuviese «llena» de trombos. Aunque estos trombos ocupan considerable espacio dentro de la aurícula izquierda, no llenan literalmente la cámara y, de hecho, hay una distribución característica del material trombótico. Mientras se mantiene el flujo procedente de las *venas pulmonares* a través de la aurícula izquierda, el proceso de trombosis evita estas partes de la pared de la aurícula izquierda que están en relación con las corrientes de sangre que fluyen desde las venas pulmonares hacia la válvula mitral. Varios factores están relacionados con la extensión de la trombosis en la aurícula izquierda. Estos incluyen: 1) grados muy graves de estenosis mitral; 2) una incidencia mayor en pacientes más viejos que el promedio; 3) la posibilidad de que se calcifique la pared de la aurícula izquierda, y 4) la presencia de una insuficiencia cardiaca congestiva rebelde.

Los factores concernientes a la gravedad de la estenosis mitral y la edad avanzada del paciente pueden, a su vez, ser la causa de alteraciones en la pared de la aurícula izquierda, que predispongan a la extensión de la trombosis. Tales cambios incluyen el engrosamiento fibroso del endocardio y la calcificación de la pared de la aurícula izquierda. Además, en la aurícula izquierda de aquellos pacientes cuyas *radiografías* presenten signos de calcificación de la misma, es muy probable que se alojen trombos extensamente distribuidos. La presencia frecuente de insuficiencia cardiaca congestiva rebelde, en pacientes que sufren una trombosis extensa de la aurícula izquierda, puede ser debida a varios factores entremezclados, por ejemplo, la gravedad de la estenosis mitral y la edad del paciente, más avanzada que el promedio. El último factor puede estar reflejado en forma de insuficiencia miocárdica, sobre la base de que el primer proceso patológico ha estado presente durante un tiempo más largo que el promedio. La trombosis extensa suele ocupar un espacio bastante significativo en la aurícula izquierda y, debido a esto, representa un factor obstructivo que se suma al proceso primario de la válvula mitral.

(Continúa en la pág. 175)

Enfermedad reumática cardiaca. VIII





Estenosis mitral: complicaciones tromboembólicas

(Continúa de la pág. 174)

Otra *localización* en que la *trombosis* conduce al *embolismo* es en la válvula mitral. La trombosis de la válvula mitral tiende a afectar una o ambas de las áreas *comisurales* (pág. 174) en los casos en que hay calcificación valvular. Esta relación sugiere que la base de la trombosis de la válvula mitral es una fractura del tejido valvular calcificado, que deja expuesta a la circulación la sustancia valvular alterada no endotelizada, como un núcleo sobre el cual puede producirse la trombosis. Cuando ésta afecta la válvula, tiende a aumentar el grado de estenosis mitral.

Una forma especial de *trombosis de la aurícula izquierda* es aquella en la que un trombo se ha despegado de su sitio de origen (el más frecuente es la orejuela) y permanece como un cuerpo libre en la aurícula izquierda. A medida que esta masa se mueve por la aurícula izquierda, adquiere una forma redondeada u oval. Puede encajarse en el *orificio mitral* pero, siendo demasiado grande para pasar a través de la válvula estenótica, la masa, actuando como una «*válvula de bola*», ocluye la circulación en este punto. En consecuencia, el paciente pierde la conciencia y puede morir. No obstante, casi siempre el cambio en la posición del cuerpo, a causa de la pérdida de la conciencia, hace que la masa se desencaje de la válvula mitral; si ocurre así, se reinstaura la circulación y el paciente recobra la conciencia. En un paciente con una estenosis mitral, el *fenómeno clínico* de ataques recurrentes de inconciencia debe conducir a la firme sospecha de la existencia del fenómeno de «válvula de bola». Un estado clínico similar puede presentarse en un paciente con un mixoma primario de la aurícula izquierda.

Entre los pacientes afectos de estenosis mitral, el embolismo puede producirse en ambos sistemas vasculares, el pulmonar y el sistémico. El embolismo pulmonar es de ordinario una complicación de la insuficiencia cardiaca, y la fuente usual de los émbolos suele ser el sistema venoso de las piernas, aunque puede estar asociada una trombosis del apéndice (orejuela) auricular derecho.

El embolismo del sistema arterial sistémico, cuando ocurre en la estenosis mitral, suele ser una complicación de una trombosis del interior de la aurícula izquierda, y con menos frecuencia de una trombosis de la válvula mitral estenótica. Cualquiera de los tejidos u órganos irrigados por el sistema arterial sistémico, puede estar afectado. El embolismo cerebral varía de uno a varios episodios de *infarto* pequeño, en áreas silenciosas del *cerebro*, hasta un infarto del mismo, un infarto de la cápsula interna y estructuras relacionadas (que conduce a un ataque típico), o un infarto de casi todo un hemisferio cerebral. En algunos casos de infarto cerebral, puede producirse una hemorragia secundaria, de modo que se hace difícil distinguir entre hemorragia cerebral primaria e infarto.

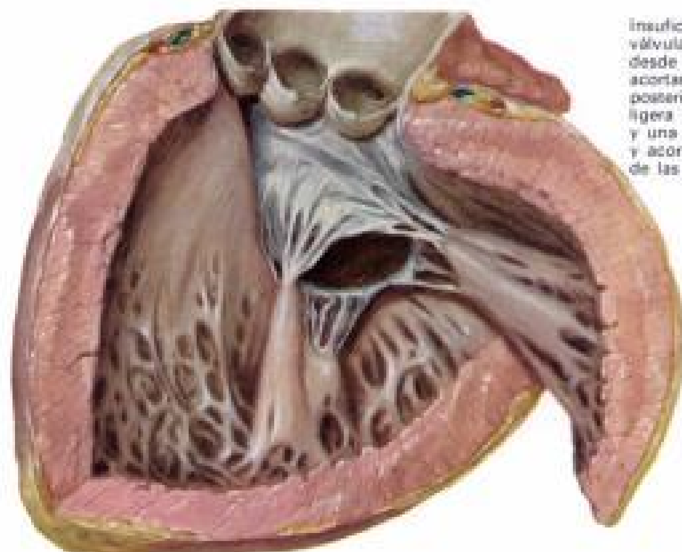
Dependiendo del tamaño del vaso ocluido, la afectación del sistema *arterial coronario* por el embolismo puede producir la muerte súbita, una evidencia clínica de *infarto de miocardio* típico o un infarto silencioso asociado con manifestaciones *electrocardiográficas* no específicas.

El *infarto del bazo* es frecuente entre los pacientes que sufren una estenosis mitral. En algunos casos de infarto esplénico, el proceso es similarmente silencioso; en otros, puede producirse un dolor abdominal agudo del hipocondrio izquierdo, tal vez asociado con una leucocitosis.

El embolismo en los *riñones*, con *infarto* renal, también es frecuente. Al igual que con el bazo, no es raro que algunos episodios estén asociados con dolor abdominal agudo y se confundan con afecciones que causan un «abdomen agudo quirúrgico». En estas circunstancias, la frecuente asociación de hematuria con infarto renal puede ser un factor muy útil en el *diagnóstico* diferencial.

Es muy probable que el embolismo en las arterias del conducto gastrointestinal afecte la *arteria mesentérica* superior, mientras que las arterias celiaca y mesentérica inferior raramente están afectadas. La oclusión de la arteria mesentérica superior conduce a un infarto de todo el intestino delgado (excepto el duodeno) y de la mitad derecha del colon.

Puede producirse el embolismo en las ramas de las extremidades, pero esto es relativamente raro, al menos desde el punto de vista de causar síntomas. Más frecuente es un embolismo de la aorta. De una manera característica, el émbolo se impacta en la *bifurcación aórtica*, un fenómeno que suele ser llamado *embolismo en silla de montar*.



Insuficiencia mitral: válvula mitral vista desde abajo: notable acortamiento de la valva posterior, con sólo una ligera fusión comisural, y una pequeña fusión y acortamiento de las cuerdas tendinosas

Enfermedad reumática cardiaca. IX

Insuficiencia mitral

En algunos corazones, los efectos de la endocarditis mitral reumática recurrente conducen a un acortamiento de las cuerdas y a una *fusión comisural* (cambios que convierten a la válvula en estenótica, pero todavía competente). En otros corazones, la inflamación recurrente da lugar a que la *válvula mitral* sea incompetente. Los cambios anatómicos específicos que producen una insuficiencia mitral incluyen: 1) *acortamiento* intrínseco *de las valvas;* 2) *calcificación comisural*, y 3) *dilatación de la aurícula izquierda*. Característicamente, en casos de insuficiencia mitral reumática, las *cuerdas tendinosas* están relativamente muy poco afectadas. Pueden estar algo engrosadas, pero el *acortamiento* no suele producirse en un grado significativo.

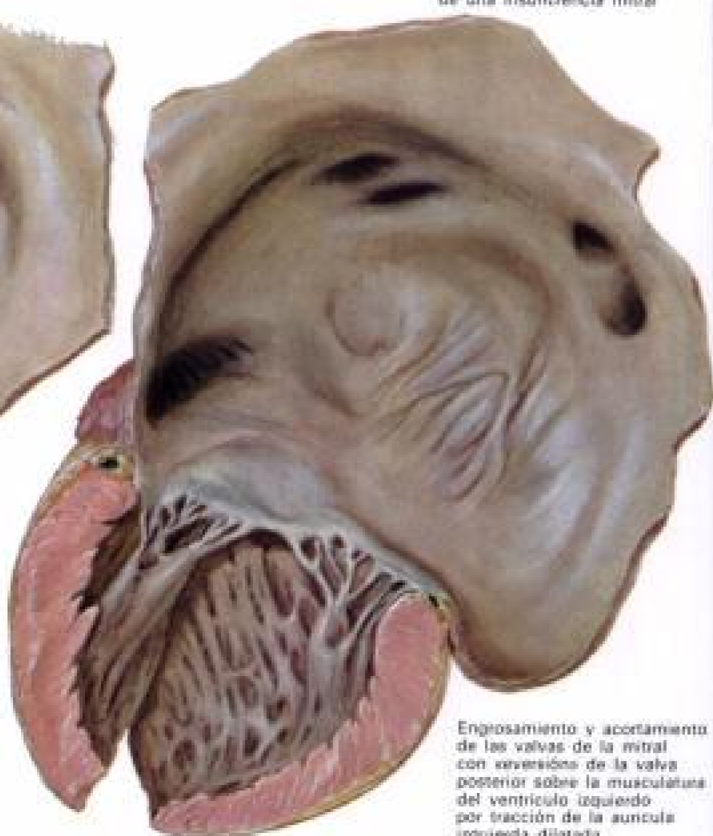
El hecho del *acortamiento* intrínseco *de las valvas de la mitral* es más obvio en la valva *posterior* que en la anterior. Una prueba de que la valva anterior está acortada la tenemos en la conversión de su borde libre de una forma convexa a una cóncava. A medida que una valva se retrae, el tejido que hay cerca de su borde libre se retrae, y da lugar a un patrón en que algunas de las cuerdas tendinosas se fijan directamente en el borde libre de la valva. Cuando el acortamiento intrínseco de las valvas es el responsable de la insuficiencia mitral, la base para esta alteración funcional consiste en la insuficiencia del tejido para obturar el orificio.

Es preciso recordar que, en algunos casos de estenosis mitral competente (pág. 171), puede haber una calcificación comisural. En esta afección, las comisuras afectadas son mantenidas en una posición casi cerrada por los otros cambios responsables de la estenosis mitral. Por el contrario, la calcificación en válvulas mitrales incompetentes afecta las comisuras, que son mantenidas en una posición casi abierta del todo. De hecho, la calcificación es la responsable de la fijación de las valvas en una posición tal que resultan incapaces de establecer contacto, la una con la otra, en el área relacionada con la comisura calcificada. Una o ambas comisuras pueden estar calcificadas. En la última circunstancia, la válvula mitral se ha convertido en una estructura fija, abierta a lo largo de todo el ciclo cardiaco.

La dilatación de la aurícula izquierda es un efecto primario de la insuficiencia mitral, pero, una vez establecida, contribuye a veces a aumentar el grado de incompetencia de la válvula. Esto ocurre cuando sólo una comisura o ninguna están *fusionadas*. La agravación de la insuficiencia mitral por la dilatación de la aurícula izquierda depende principalmente del fenómeno anatómico en que la pared de la aurícula izquierda y las valvas mitrales pueden considerarse como una estructura continua. Cuando la aurícula izquierda se dilata, su pared posterior se extiende hacia atrás y hacia abajo. Esto, a su vez, da lugar a que la valva posterior de la mitral sea propulsada en sentido posterior y lejos de la valva anterior, acentuando así la incompetencia de la válvula. En casos extremos, la valva posterior puede estar tan desplazada que se apoye *sobre* la base del *ventrículo izquierdo*. En esta posición, al ser propulsada la valva hacia atrás y hacia abajo por la aurícula izquierda, es al mismo tiempo estirada desde el otro extremo por la fijación a la cuerda tendinosa. Esto da como resultado una fijación de la valva posterior en cuanto yace «revertida» sobre la base del ventrículo izquierdo.



Placa calcificada en la comisura anterolateral de la válvula mitral, contribuyendo a la insuficiencia



Notable dilatación de la aurícula izquierda como resultado de una insuficiencia mitral

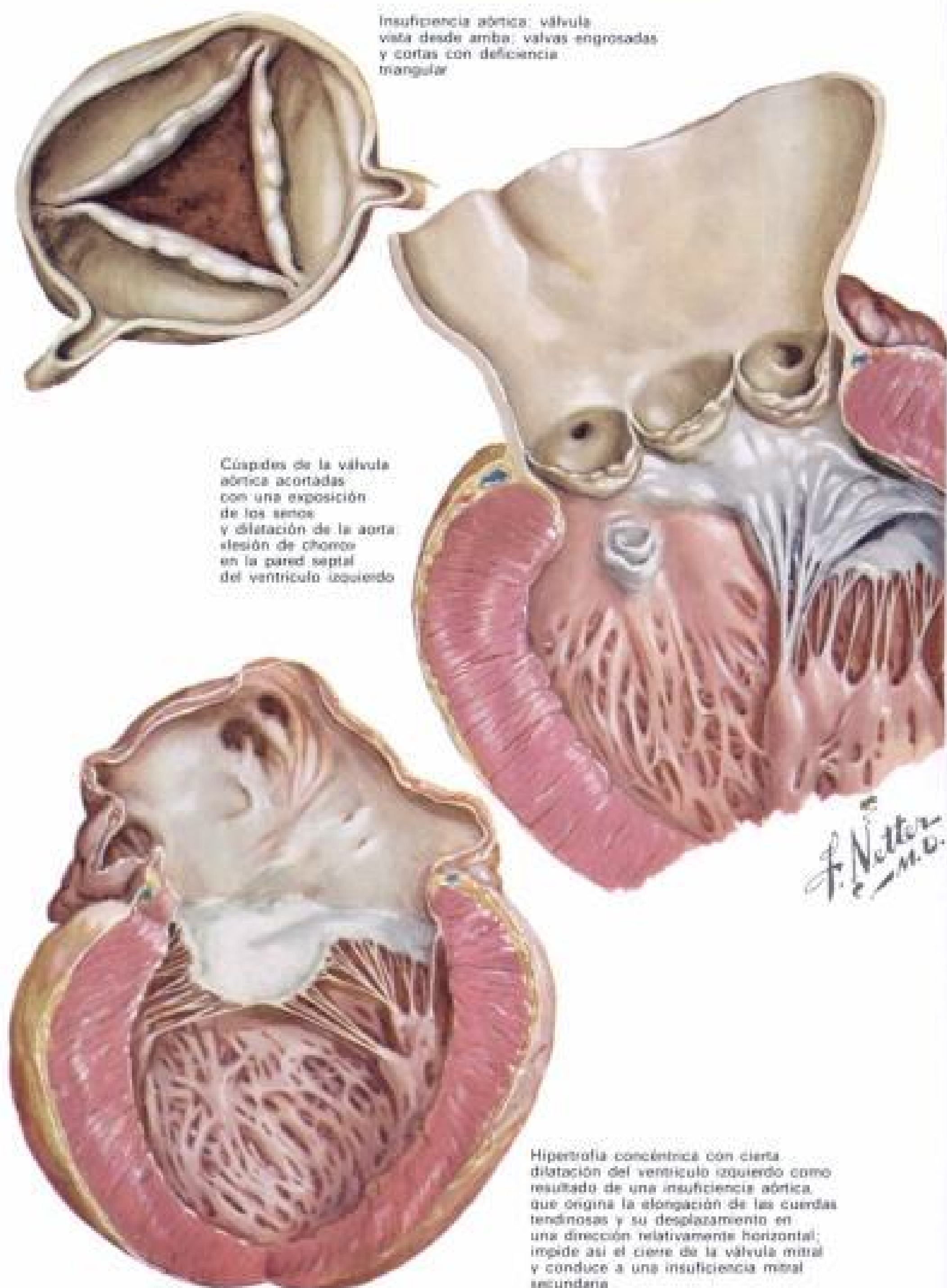
Engrosamiento y acortamiento de las valvas de la mitral con «reversión» de la valva posterior sobre la musculatura del ventrículo izquierdo por tracción de la aurícula izquierda dilatada

La insuficiencia mitral está asociada con una dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo y una hipertrofia moderada de la pared del ventrículo izquierdo. La dilatación de la aurícula izquierda es constante, y el grado de dilatación usualmente resulta mayor que la que tiene lugar en la estenosis mitral. Los casos de «aurícula izquierda gigante», en asociación con una enfermedad valvular mitral, se acompañan más a menudo de una insuficiencia mitral que de una estenosis.

En la insuficiencia mitral puede producirse una trombosis de la aurícula izquierda, pero esta complicación es mucho menos frecuente que en la estenosis mitral. La menor tendencia de la insuficiencia mitral a presentar una trombosis de la aurícula izquierda, probablemente está relacionada con la turbulencia constante de la sangre en esta cámara, siendo menos probable que la sangre quede retenida en la aurícula izquierda en la insuficiencia mitral que en la estenosis.

Los efectos secundarios sobre el esófago, la bifurcación traqueal, el ventrículo derecho y el lecho vascular pulmonar son parecidos a los que se han descrito para la estenosis mitral.

Enfermedad reumática cardiaca. XI



Insuficiencia aórtica

Si la endocarditis reumática recurrente afecta las valvas aórticas pero evita las comisuras, puede producirse una insuficiencia aórtica aislada. Este cambio funcional deriva del *acortamiento* de las *valvas* cicatrizadas. A medida que se acorta cada valva, hay una pérdida de parte de la «longitud extra» de la valva que, en el corazón normal, hace competente la *válvula*. Si la deformación es suficiente, las valvas se vuelven demasiado cortas para cerrar el orificio aórtico. El orificio incompetente de la válvula está representado entonces por una abertura *triangular* limitada por los valvas afectadas.

El acortamiento de las valvas afecta no sólo su anchura, sino también su longitud. Así cuando el *ventrículo izquierdo* y la *válvula aórtica* incompetente son abiertos en la disección anatomopatológica convencional, quedan visibles una parte de los *sinusoides* aórticos mayor que cuando la válvula aórtica es normal.

Los signos secundarios de la insuficiencia aórtica incluyen un ensanchamiento o *dilatación* de la *aorta* ascendente, y alteraciones en el ventrículo izquierdo. Los cambios en el ventrículo izquierdo incluyen la *hipertrofia* y la presencia de *lesiones de chorro* regurgitantes sobre la pared de la región subaórtica. Las lesiones de chorro regurgitantes son la respuesta al trauma de la corriente sanguínea que golpea la pared. Estas pueden estar presentes en la *pared septal* del conducto de salida, o en la cara ventricular de la valva anterior de la mitral. De una manera característica, el tejido fibroso que constituye la lesión de chorro está orientado en forma de un cono cuya base se dirige hacia la fuente de la corriente regurgitante. La presencia de lesiones de chorro en el área subaórtica constituye una evidencia anatómica importante de insuficiencia aórtica, y su localización puede corresponder al sitio de origen del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica.

La hipertrofia ventricular izquierda de la insuficiencia aórtica puede ser de grado extremo; entre los corazones más pesados que se encuentran en la anatomía patológica, la insuficiencia aórtica es un problema subyacente frecuente. Junto con el engrosamiento de la pared, hay un agrandamiento (*dilatación*) de la cavidad en dirección lateral y hacia abajo. Los cambios en el ventrículo izquierdo pueden ser los responsables del desarrollo de una *insuficiencia mitral secundaria*, por las dos razones siguientes:

1. En la insuficiencia aórtica, como en la estenosis aórtica, mientras que el ventrículo izquierdo se agranda hacia abajo, los músculos papilares pueden moverse asimismo hacia abajo. La tensión resultante sobre las *cuerdas tendinosas* de la válvula mitral puede ser la responsable de la contención indebida de las valvas de la mitral, hasta un extremo tal que no pueden aproximarse de manera adecuada la una a la otra para conseguir el *cierre de la válvula mitral* (pág. 177). El resultado es una insuficiencia mitral.

2. En la insuficiencia aórtica, la dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo es la responsable del desplazamiento lateral de los músculos papilares. Este tiende a cambiar el eje de los músculos papilares y de las cuerdas tendinosas desde una posición casi vertical, respecto al eje largo del ventrículo izquierdo, hasta un eje que tiende a estar orientado hacia la posición *horizontal*. El cambio en la dirección de estiramiento de los músculos papilares puede ocasionar alguna ineficiencia en el funcionamiento del mecanismo músculos papilares-cuerdas tendinosas, y el resultado es una insuficiencia mitral.

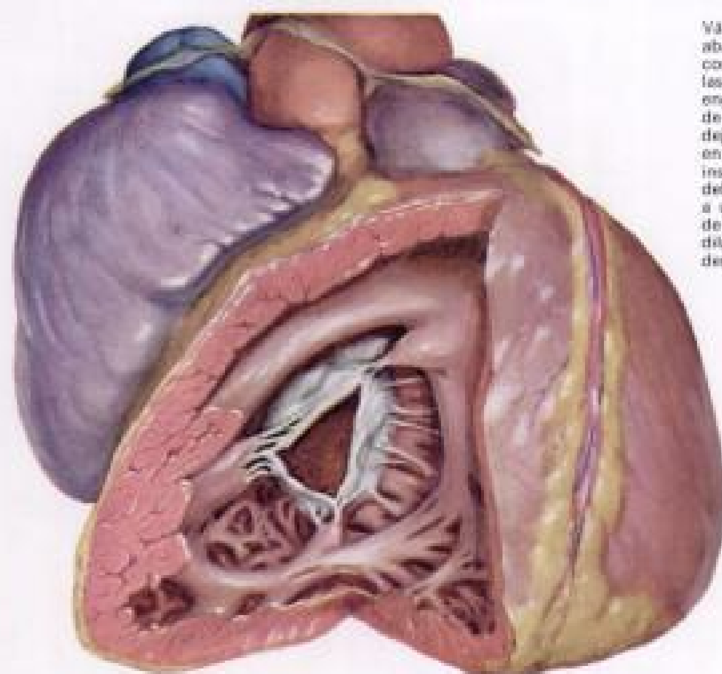
La hipertrofia ventricular izquierda que acompaña la insuficiencia aórtica o la estenosis, puede ser vista como la base del aumento de la resistencia al llenado del ventrículo izquierdo. Esta manifestación se expresa funcionalmente en forma de una elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Este cambio, a su vez, puede considerarse como una obstrucción al flujo venoso pulmonar, y, en este sentido, es comparable a la estenosis mitral. En los vasos pulmonares, hay una elevación de las presiones de la aurícula izquierda, del capilar pulmonar y de las presiones arteriales pulmonares, y el parénquima puede simular cualitativamente el de la estenosis mitral, aunque el grado del cambio suele ser menor en la enfermedad valvular aórtica. La hipertrofia ventricular derecha, que acompaña la estenosis aórtica o la insuficiencia, puede deducirse de una manera similar a como lo hace la hipertrofia ventricular derecha de la estenosis mitral.

Enfermedad reumática cardiaca. XII

Estenosis e insuficiencia tricuspídeas

La deformidad reumática de la *válvula tricúspide* está caracterizado principalmente por una *fusión en todas las comisuras* y un *acortamiento de las valvas.* Los *cambios en las cuerdas* suelen ser de grado mínimo. Estos cambios son los responsables de una reducción en el calibre del orificio y de una incompetencia de la válvula. La coexistencia habitual de *estenosis e insuficiencia* en la válvula tricúspide reumática está en contraste con la situación en la válvula mitral. En esta última, la afectación suele manifestarse como una estenosis *o* una insuficiencia. Un efecto característico de la enfermedad reumática de la válvula tricúspide es que la *aurícula derecha está dilatada.* Hay que hacer hincapié en el hecho de que la afectación reumática crónica de la válvula tricúspide sólo raramente es un fenómeno aislado, puesto que de ordinario también está afectada la *válvula mitral* y, en algunos casos, asimismo la *válvula aórtica.*

En los casos de estenosis mitral con evidencia de insuficiencia tricuspídea, todavía está por determinar si el último problema representa una afectación intrínseca de la válvula tricúspide, o si es secundario a una estenosis mitral a través de una insuficiencia ventricular derecha. Hay algunos hechos que van a favor de la insuficiencia tricuspídea secundaria, en los pacientes de quienes se sabe que sufren una estenosis mitral. Habitualmente, la insuficiencia cardiaca congestiva es evidente. Se ha dicho que, en la enfermedad reumática intrínseca de la válvula tricúspide, suelen coexistir la estenosis y la insuficiencia, mientras que en la insuficiencia tricuspídea secundaria falta la estenosis. Por tanto, cuando, en caso de insuficiencia tricuspídea, faltan los signos de estenosis tricuspídea, esto debe interpretarse como que la insuficiencia tricuspídea es secundaria y no primaria.



Válvula tricúspide vista desde abajo: cierta fusión de cada comisura, acortamiento de las valvas, y un ligero engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas, dejando un orificio triangular en una válvula estenótica e insuficiente; hipertrofia del ventrículo derecho debida a una enfermedad asociada de la válvula mitral; gran dilatación de la aurícula derecha



Enfermedad polivalvular vista desde arriba: válvula aórtica estenótica e incompetente por fusión de las tres comisuras; la válvula mitral tiene sólo un orificio estenótico «parecido a una hendidura»; la válvula tricúspide presenta un orificio triangular, fijo, estenótico e incompetente; la válvula pulmonar es normal

Enfermedad polivalvular

La afectación de más de una válvula por la enfermedad reumática deformante, consiste casi siempre en la *enfermedad* de las *válvulas mitral* y *aórtica*, mientras que la válvula tricúspide no está esencialmente afectada. La combinación de la enfermedad de las válvulas aórtica y mitral suele adoptar la forma de estenosis mitral predominante y estenosis aórtica predominante (de tipo fibroso), con grados variables de insuficiencia aórtica. La insuficiencia aórtica primaria acoplada a una insuficiencia mitral primaria, cuando cada una de ellas es de grado intenso, raramente se ve, debido probablemente a que la tendencia a coexistir ambas es una combinación letal.

Cuando están afectadas tres válvulas, la válvula pulmonar suele estar libre de enfermedad, pero la válvula tricúspide está afectada. En la enfermedad reumática trivalvular, las lesiones de las válvulas aórtica y mitral casi siempre son parecidas a las que se observan cuando sólo están afectadas las válvulas del lado izquierdo. La válvula tricúspide muestra los signos de la enfermedad reumática intrínseca, tal como se han descrito.

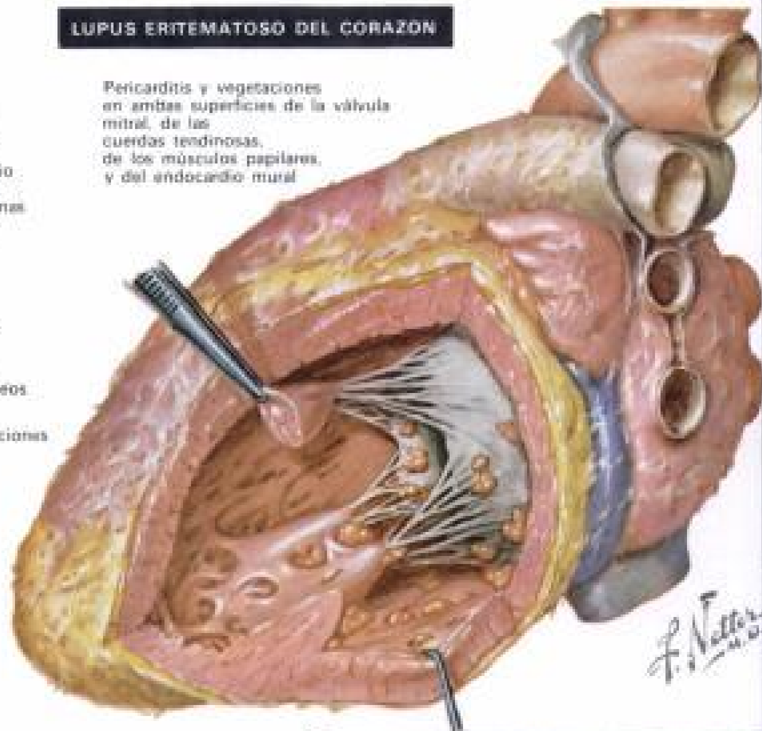
Cuando están afectadas muchas válvulas, los efectos sobre las cámaras varían con el estado de compensación del corazón y con el predominio de la enfermedad en las distintas válvulas. La afectación de la válvula tricúspide se asocia universalmente con un agrandamiento de la cámara auricular derecha. Como consecuencia de la enfermedad de la válvula mitral, se *hipertrofia* la pared del *ventrículo derecho.* Cuando hay una insuficiencia cardiaca congestiva, independientemente del estado de la válvula tricúspide, la cámara ventricular derecha está agrandada. En el corazón compensado con una enfermedad valvular mitral y una válvula tricúspide normal, la cámara ventricular derecha puede ser de tamaño normal. El tronco pulmonar y la aurícula izquierda están dilatados por la enfermedad de la válvula mitral.

En la *enfermedad polivalvular* en que la válvula aórtica participa también junto con la válvula mitral, la pared del ventrículo izquierdo está hipertrofiada, pero el grado de hipertrofia es considerablemente menor que el que se observa en caso de enfermedad valvular aórtica aislada. La base para esta diferencia radica en el hecho de que la enfermedad valvular mitral tiende a estar asociada con un bajo gasto cardiaco. En tanto que el gasto cardiaco es menor de lo normal, los efectos de la enfermedad de la válvula aórtica (especialmente de la estenosis aórtica) están minimizados.

LUPUS ERITEMATOSO DEL CORAZON



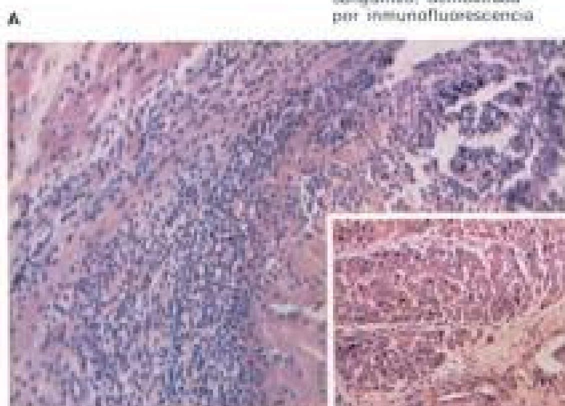
Organos más a menudo afectados en el lupus eritematoso sistémico



B

Depósito de globulina-γ en un área de necrosis segmentaria de un vaso sanguíneo, demostrada por inmunofluorescencia

A



Necrosis eosinofílica e infiltración leucocítica contigua del endocardio mural subyacente a la vegetación

C



Edema intersticial, fibrosis e inflamación crónica en la miocarditis del lupus eritematoso sistémico

Lupus eritematoso

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad que afecta predominantemente el sistema vascular. Los principales *signos clínicos* y patológicos de esta enfermedad reflejan la localización de la lesión vascular. Los glomérulos renales, que son las estructuras vasculares más sensibles a los efectos lesivos de los agentes circulantes, suelen estar dañados durante el curso del LES. En muchos pacientes se observa también una vasculitis necrótica, que afecta los vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño. Pueden estar afectados *múltiples órganos viscerales*, siendo la *afectación cardiaca* uno de los hechos prominentes de este síndrome.

Las lesiones cardiacas tienen que considerarse en relación al daño que afecta las válvulas y el *endocardio mural*, los vasos sanguíneos, y el tejido conectivo del miocardio y del pericardio. La mayoría de los pacientes con un LES presentan *síntomas* atribuibles a la afectación del corazón en el proceso de la enfermedad. Suele ser difícil diferenciar los signos primarios, que reflejan la endocarditis y la miocarditis, de los síntomas secundarios que son el resultado de la fiebre, la hipertensión, la anemia y las enfermedades renal y pulmonar que son concurrentes. La *pericarditis* es el más frecuente y uno de los signos más precoces del LES. La *endocarditis* a veces está asociada con soplos sistólicos o diastólicos que carecen de características que los hagan distinguibles. Las *vegetaciones* no producen embolias. La *miocarditis* es muy difícil de reconocer, puesto que las lesiones suelen ser ligeras y no conducen a una dilatación cardiaca o a una insuficiencia.

La endocarditis no bacteriana, descrita por Libman y Sacks, se encontró en más del 50 al 60% de los corazones de los pacientes afectos de lupus eritematoso. La incidencia de todas las lesiones cardiacas encontradas en el examen *post mortem* ha cambiado radicalmente desde que se instituyó la terapéutica con esteroides. Las *válvulas mitral y tricúspide* son las más frecuentemente afectadas por excrecencias únicas o en forma de moras, cuyo tamaño varía desde 1 a 4 mm. Están dispuestas al azar, encima y más allá de la línea de cierre, en *ambas caras* de la válvula. También pueden encontrarse *vegetaciones* en las *cuerdas tendinosas*, los *músculos papilares* y el *endocardio mural*, casi siempre en la base de los ventrículos. *Microscópicamente* las excrecencias tienen una capa superficial de trombos plaquetarios y de fibrina parcialmente hialinizados. Las capas más profundas presentan a veces una degeneración *eosinofílica* del colágeno y una *necrosis*, con un infiltrado variable de células neutrofílicas y mononucleares (A). No se ha demostrado la existencia de bacterias. En algunos casos, tal vez se registre un engrosamiento fibroso de la válvula, indicativo de episodios previos de endocarditis. En la región del anillo valvular, las proliferaciones de la base de la válvula y de la bolsa valvular formadas por células endoteliales y miocitos pueden ser muy notables. Es posible encontrar corpúsculos de hematoxilina en las áreas de inflamación endocárdica.

La necrosis fibrinoidea de las arteriolas de pequeño y mediano tamaño puede estar asociada con una miocarditis. La proliferación endotelial y los tapones granulares de fibrina ocluyen la luz de los vasos pequeños, y muestran una necrosis de la pared. En el estadio agudo son muy prominentes las *infiltraciones* de neutrófilos y, en las lesiones antiguas, las infiltraciones de células mononucleares. Utilizando la técnica de anticuerpos *fluorescentes*, se han demostrado, en la lesión vascular aguda (B), los depósitos de *globulina-γ* y del componente C'_3 del complemento. En los últimos estadios de la afectación vascular puede encontrarse una proliferación endotelial, un engrosamiento y una oclusión parcial.

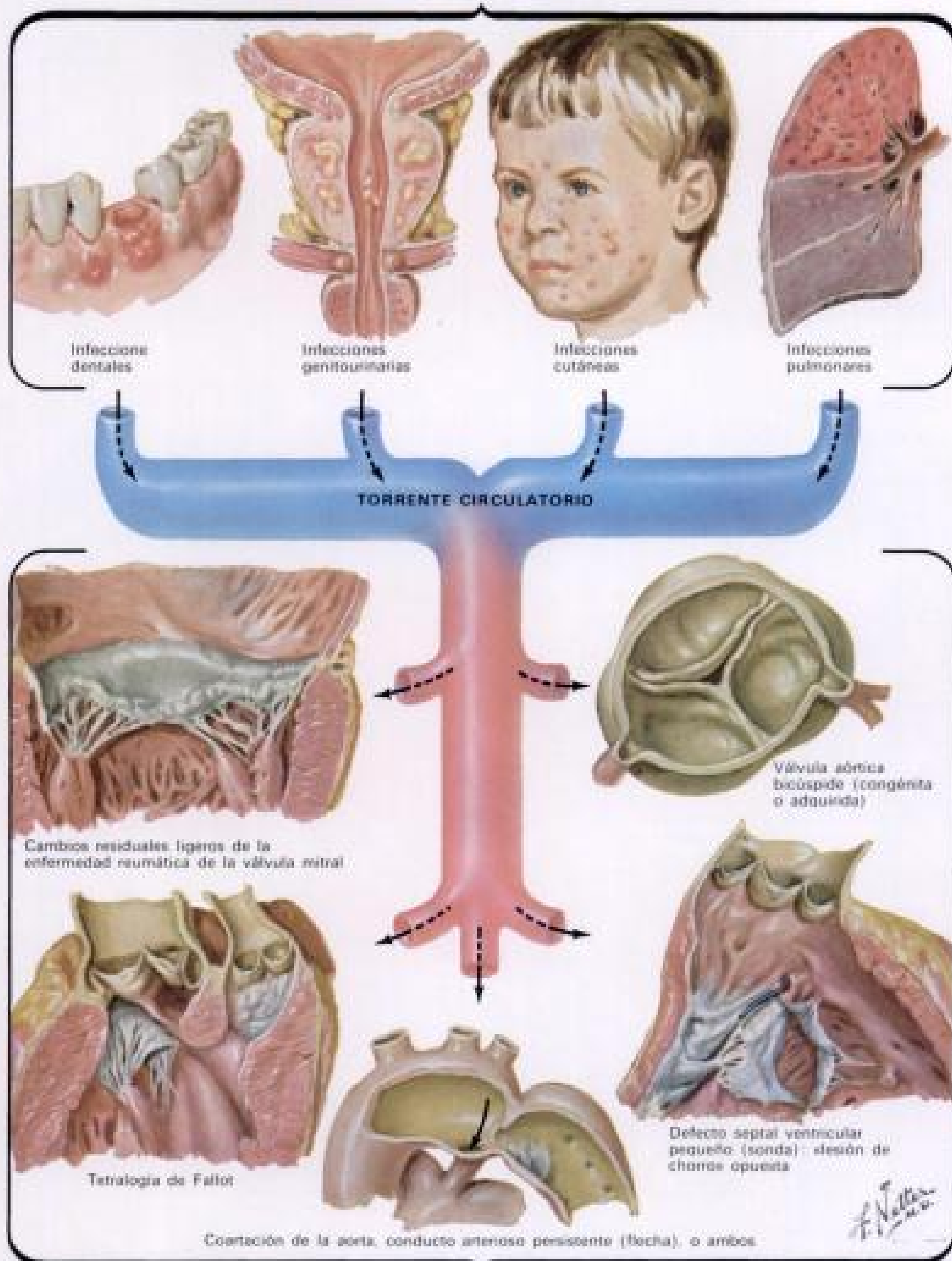
Los focos de *inflamación miocárdica*, asociados con *edema intersticial* y degeneración eosinofílica del colágeno, son a veces prominentes (C). El infiltrado lo forman los linfocitos, las células plasmáticas, y grandes células histiocíticas. En las áreas intersticiales de la *inflamación* pueden encontrarse corpúsculos de hematoxilina. Usualmente no se producen cambios degenerativos en las fibras miocárdicas, y la miocarditis evidente en el LES no suele ser *extensa*, aunque pueden producirse áreas de *fibrosis*.

La pericarditis fibrinosa organizada, no acompañada de uremia, es frecuente, y se ha observado también una necrosis fibrinoidea del tejido conectivo pericárdico. La pericarditis puede ir acompañada de derrames serosanguinolentos. Aunque pueden haber adherencias fibrosas, no se produce una pericarditis constrictiva.

Las lesiones valvulares cardiacas del LES tienen que ser *diferenciadas* de las de la fiebre reumática. Las vegetaciones reumáticas se producen en la cara auricular de la válvula y presentan una menor tendencia a degenerar en necrosis. El característico nódulo de Aschoff está ausente en el LES.

Endocarditis bacteriana. I

Puertas de entrada y lesiones predisponentes



La *endocarditis bacteriana* es una infección bacteriana del endocardio. Típicamente, la afección primaria afecta las válvulas, pero el endocardio mural de una cámara cardíaca o la íntima de un vaso grande pueden estar también sujetos a la infección, y provocar un cuadro clínico como el de la endocarditis bacteriana valvular clásica.

Para que pueda producirse una endocarditis bacteriana, deben cumplirse dos condiciones: Primera, el agente agresor tiene que disponer de una *puerta de entrada* al *torrente circulatorio*, y establecerse la bacteriemia; segunda, tiene que haber un sitio susceptible de infectarse. La última condición consiste en una lesión existente antes de la infección, pero, en casos de gran virulencia, no se necesita ninguna lesión predisponente para que se produzca la infección.

No siempre se logra reconocer una puerta de entrada; cuando es posible, los siguientes son los sitios más importantes: el más frecuente de todos es la boca. Las diversas *lesiones infecciosas* de las *encías* y de los *dientes* pueden verter *Streptococcus mitis (viridans)* al torrente circulatorio. El *conducto genital masculino* es la fuente de otro microorganismo de una virulencia relativamente baja: el *Streptococcus faecalis*. Su entrada en el torrente circulatorio suele seguir alguna manipulación realizada en el interior de la uretra, tal como una prostatectomía. La *uretritis gonocócica* a veces va seguida de una bacteriemia que puede causar una endocarditis bacteriana. La piel, especialmente en lactantes con lesiones eccematosas, puede permitir la entrada de estafilococos enormemente virulentos. De la infección de las vías respiratorias superiores, el *estreptococo hemolítico-β* es una causa ocasional de endocarditis bacteriana. Las *infecciones pulmonares* son importantes fuentes de bacteriemia; el *neumococo* es el microorganismo más frecuente.

Toda vez que la puerta de entrada *no* se reconoce en todos los casos, no siempre se identifica la lesión predisponente. Lo último es especialmente verdad si la infección es de tipo fulminante. Cuando se identifica una *lesión predisponente*, suele ser del tipo que permitirá o causará un trauma del endotelio valvular o vascular. El engrosamiento fibroso de las valvas que se mueven libremente permite que estas estructuras se traumaticen entre sí. Una delgada corriente sanguínea que pasa a través de una abertura estrechada, con una diferencia de presión considerable a través de la abertura, constituye la base para el trauma. En el sitio en que esta corriente hace impacto, el endotelio vascular o el endocardio pueden infectarse.

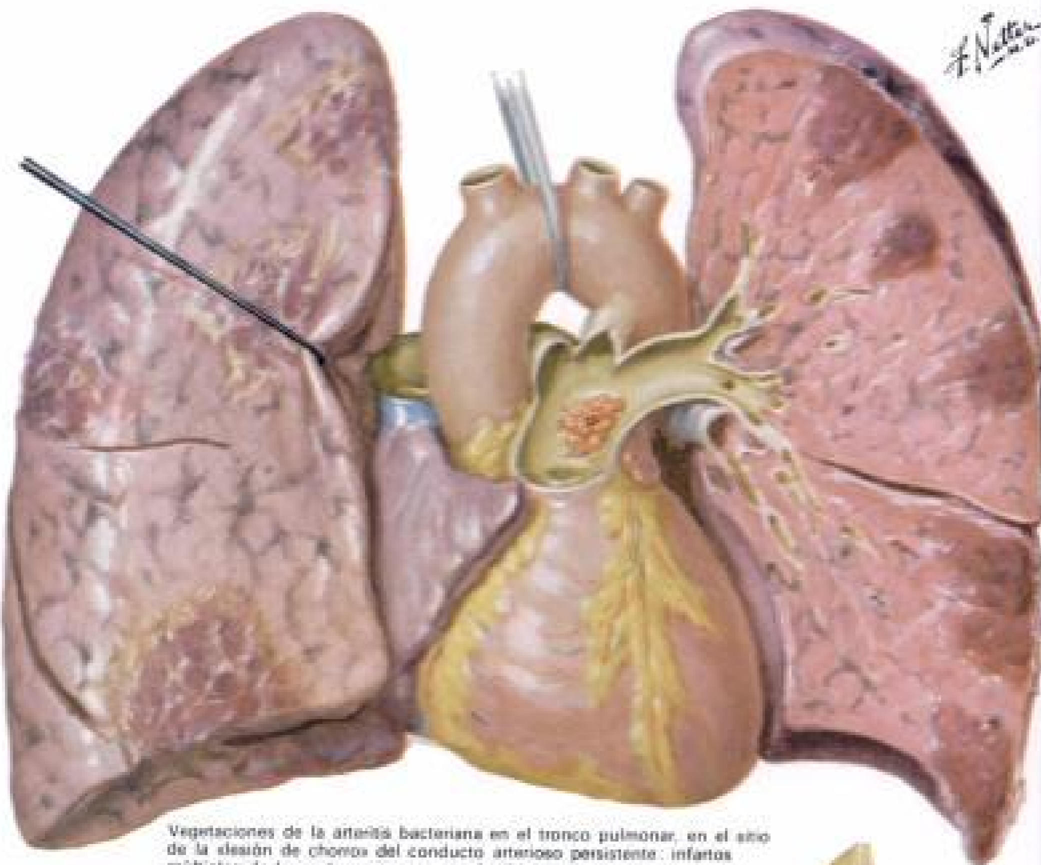
Las localizaciones más frecuentes de la endocarditis bacteriana afectan la *válvula mitral*, la *válvula aórtica*, o ambas. Las lesiones predisponentes de la *válvula mitral* son casi siempre de naturaleza *reumática*. El grado de afectación de la válvula por el proceso reumático es, de una forma típica, inadecuado para causar cambios hemodinámicos significativos, de modo que el paciente ignora que padece una enfermedad cardíaca subyacente. Es característico que los cambios estén representados por un engrosamiento fibroso ligero de las valvas a lo largo de la línea de cierre. Los cambios de las cuerdas tendinosas acostumbran ser mínimos, y la fusión comisural, si existe, es insignificante. La vascularización de la valva anterior de la mitral suele estar presente, y constituye un signo de carditis reumática previa. Una válvula afectada de la manera que acabamos de describir manifiesta un movimiento libre de sus valvas, pero puede producirse una denudación del endotelio en relación a las áreas de engrosamiento fibroso. Estas áreas son sensibles, si en el torrente circulatorio hay bacterias capaces de causar una infección.

En la *válvula aórtica* un fondo anatómico frecuente es la *válvula bicúspide*.

En cerca de la mitad de los casos la naturaleza bicúspide de la válvula es de origen *congénito*, mientras que en los restantes consiste en una afección adquirida resultante de una endocarditis reumática. En algunos casos de estenosis aórtica significativa, es posible que se produzca una endocarditis bacteriana.

En el lado derecho del corazón, la endocarditis bacteriana se produce en dos circunstancias. La primera es aquella en que un microorganismo *altamente virulento*, tal como un *estafilococo*, un *estreptococo hemolítico-β*, o un *neumococo*, infectan las válvulas *previamente* normales; la segunda, y más frecuente, es aquella en que hay una afección subyacente, que de ordinario es congénita. Habitualmente la malformación es la responsable de que una corriente sanguínea pase a gran presión a través de una abertura estrecha. Así, el infundíbulo del ventrículo derecho, en la *tetralogía de Fallot*, es susceptible de ser infectado, como lo son la válvula tricúspide o la pared del ventrículo derecho (*lesión de chorro*) en los casos de *defecto septal ventricular pequeño*. En el *conducto arterioso persistente* existe una condición similar, puesto que la parte de la pared de la arteria pulmonar opuesta al conducto, golpeada por la corriente del flujo sanguíneo que atraviesa el mismo, es un «terreno abonado» para la infección.

Los vasos sanguíneos periféricos también son susceptibles de infectarse. Entre éstos está la *aorta* 1) después de una *coartación*; 2) en un ateroma, o 3) dentro de un aneurisma sacular, este último situado habitualmente en el segmento abdominal del vaso. En vasos más periféricos, las fístulas arteriovenosas predisponen a la infección.


Vegetaciones de la arteritis bacteriana en el tronco pulmonar, en el sitio de la «lesión de chorro» del conducto arterioso persistente: infartos múltiples de los pulmones, con una pleuritis por encima

Endocarditis bacteriana. IV

Afectación del lado derecho

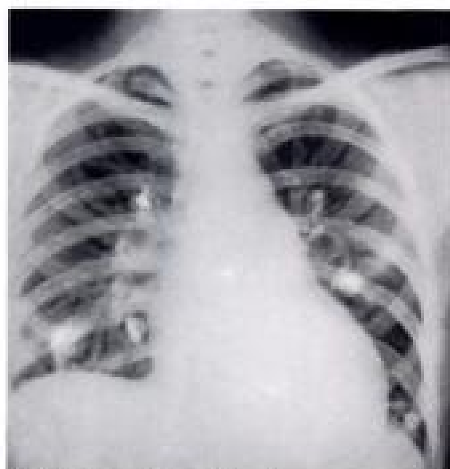
La *endocarditis bacteriana* que afecta el lado derecho del *corazón*, el sistema arterial pulmonar o ambos, es mucho menos frecuente que la afectación primaria del lado izquierdo.

La clase más frecuente de endocarditis bacteriana del lado derecho quizás es la que representa una complicación del *conducto arterioso persistente* clásico. En esta forma de conducto persistente, la presión aórtica no se transmite completamente hacia el interior de las arterias pulmonares, a causa del estado relativamente estrecho del conducto. La corriente de sangre que penetra en el sistema arterial pulmonar a través del corto circuito golpea la pared arterial pulmonar opuesta al conducto. Aquí, se produce una *lesión de chorro*, y esta área estará predispuesta a la infección. Mientras en el estado clínico de *conducto arterioso infectado*, el propio conducto puede estar afectado y, más a menudo, el sitio primario de la infección está en el *tronco pulmonar* o en la arteria pulmonar izquierda. El propio conducto puede estar afectado secundariamente.

Una segunda situación anatómica que conduce a la endocarditis bacteriana del lado derecho es un defecto septal ventricular. Aquí, como en el conducto arterioso persistente, la infección suele producirse cuando no hay una transmisión completa de la presión arterial sistémica a través del defecto. Así la endocarditis bacteriana es infrecuente en casos de *gran* defecto septal ventricular: un estado en el cual hay una hipertensión del ventrículo derecho y pulmonar. Por el contrario, el defecto septal ventricular *pequeño* (estado en el cual la presión ventricular derecha es casi normal) es particularmente vulnerable a esta complicación infecciosa.

Como en el conducto arterioso persistente, la infección primaria está en el sitio del impacto de la corriente cortocircuitada. Por tanto, tiende a producirse en la pared anterior del *ventrículo derecho* o en la valva septal de la válvula tricúspide, puesto que estas estructuras yacen opuestas al defecto. En algunos casos se produce la infección de los bordes del defecto. Cuando una estructura del lado izquierdo, tal como la válvula aórtica, está afectada, suele ir seguida de una expansión de la infección a partir de las estructuras derechas a través del defecto.

Diferentes tipos de estenosis pulmonar, incluyendo la clásica tetralogía de Fallot, la estenosis infundibular aislada del ventrículo derecho y la estenosis de la válvula pulmonar, constituyen los estados congénitos adicionales corrientes en que puede desarrollarse la endocarditis bacteriana. En cada uno de ellos, la presión del ventrículo derecho está elevada, lo cual aumenta el trauma de la válvula tricúspide. En todos estos estados, puede producirse una endocarditis bacteriana tricúspide primaria. Con más frecuencia, no obstante, cuando hay una infección, ésta afecta al compartimiento que hay más allá de la lesión obstructiva. En la tetralogía y en la estenosis infundibular aislada, el infundíbulo del ventrículo derecho es sensible; y en la estenosis de la válvula pulmonar, la región predilecta de la infección, además de la propia válvula, es la bifurcación del tronco pulmonar: el área golpeada por la corriente que pasa a través de la válvula pulmonar estenótica.


Radiografía: múltiples infartos pulmonares como resultado de una arteritis pulmonar en el conducto arterioso persistente


Vegetaciones en la válvula pulmonar y en el conducto de salida del ventrículo derecho

La *apariencia a simple vista* de las lesiones es esencialmente igual a la de la endocarditis bacteriana del lado izquierdo. En la infección primaria, las vegetaciones varían de manera considerable, desde agregaciones planas difícilmente detectables hasta grandes masas. Cuando se infecta una arteria pulmonar principal, el proceso destructivo puede conducir a la formación de un aneurisma micótico. De hecho, más de la mitad de los aneurismas saculares localizados de las arterias pulmonares principales que se han descrito, son de origen micótico.

Tanto si la endocarditis bacteriana del lado derecho empieza en un corazón normal como si lo hace en uno con una malformación congénita, hay un *cuadro clínico* que difiere en muchos aspectos de la endocarditis del lado izquierdo. No se observan petequias de la piel y de las membranas mucosas, ni fenómenos embólicos de los órganos irrigados por la circulación sistémica. La concentración de manifestaciones está en los pulmones, como resultado del embolismo de material vegetativo, a partir de la infección primaria, hasta las ramas pequeñas de las arterias pulmonares. Es característico que esto cause *infartos pulmonares* periféricos ampliamente distribuidos. Encima de estas lesiones se producen a menudo reacciones pleurales de naturaleza fibrinoide característica, que dan lugar a una evidencia clínica de pleuresía. Cuando los microorganismos son virulentos, los infartos pulmonares supuran, y el cuadro, a la vez clínico y *radiográfico*, es de *infiltrados pulmonares* ampliamente distribuidos.

En las prolongadas endocarditis bacterianas del lado derecho que presentan complicaciones pulmonares, se vierten grandes concentraciones de microorganismos, a través de las venas pulmonares, hacia el lado izquierdo del corazón. En éste, a su vez, pueden establecerse focos secundarios de infección en cada una o en ambas de las válvulas cardiacas del lado izquierdo.

Endocarditis bacteriana. VI

Aneurismas micóticos y émbolos en el corazón

Las manifestaciones de la *endocarditis bacteriana* varían desde lesiones valvulares localizadas hasta la afectación de órganos alejados del corazón. Dentro de este complejo hay lesiones secundarias en el origen (raíz) de la *aorta* y una variedad de lesiones embólicas en el interior del *miocardio*.

La afectación del origen de la aorta puede provenir de la infección de la válvula mitral o de la *válvula aórtica*, siendo la última la más frecuente. La infección del origen de la aorta a partir de la endocarditis de la válvula aórtica puede producirse de tres maneras diferentes. La primera es la extensión directa desde la válvula infectada hasta el *seno aórtico* y la pared aórtica adyacente. En el segundo mecanismo, durante la sístole una vegetación infectada situada en una valva aórtica puede establecer contacto con la pared aórtica, de modo que se produzca allí un depósito bacteriano. El tercer camino es, en efecto, embólico, al golpear la pared aórtica la sangre que contiene una gran concentración de bacterias.

La infección del origen de la aorta empieza en la íntima, y progresa hacia la pared subyacente. De la misma manera que la infección destruye las válvulas, lo hace también con la aorta. La debilidad que este proceso confiere a la aorta a veces permite que se forme un aneurisma en el sitio de la infección. Tales aneurismas suelen recibir el nombre de *aneurismas micóticos*, independientemente del microorganismo específico que haya producido la infección.

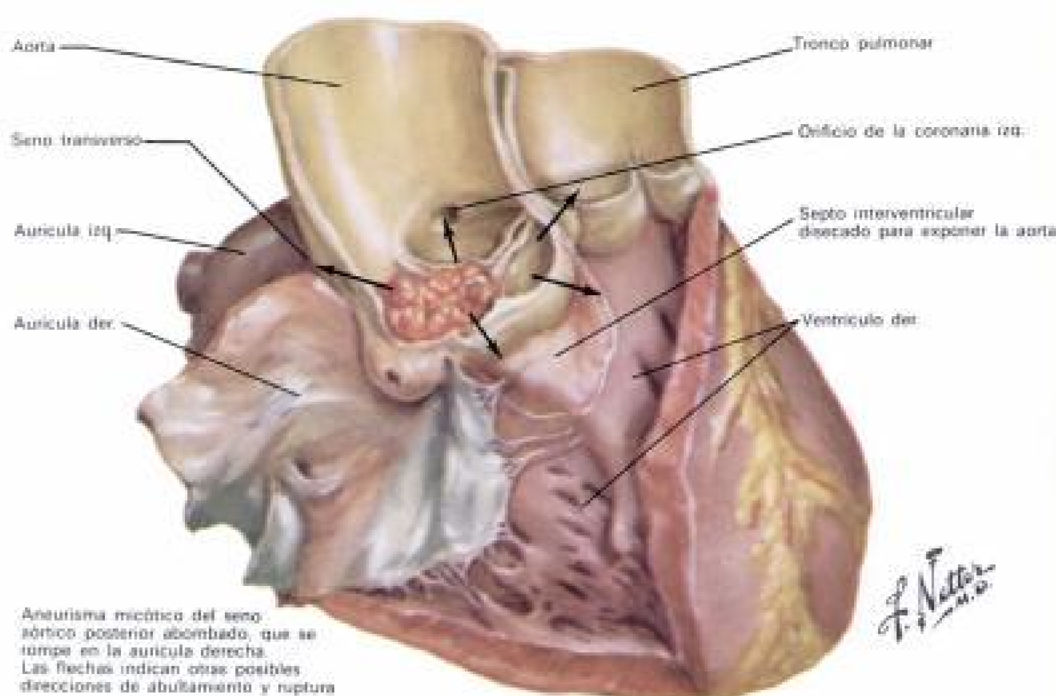
El efecto último de estos aneurismas micóticos depende principalmente de *si se rompe* el aneurisma. Los aneurismas que no se rompen suelen ser silenciosos. Puesto que la porción principal del origen aórtico es intracardiaco, los aneurismas que afectan esta parte no alteran el contorno de la silueta cardiovascular en las *radiografías*. La única excepción es el aneurisma que afecta la aorta cerca del *origen de la arteria coronaria izquierda*. Esta parte de la aorta está adosada al epicardio, de manera que un aneurisma de esta zona puede dar una sombra situada inmediatamente por encima de la del apéndice auricular izquierdo.

Cuando se rompe un aneurisma micótico de la raíz de la aorta, las manifestaciones dependen principalmente de la localización del aneurisma. La ilustración superior muestra cuán diversas son las relaciones anatómicas de la raíz aórtica, e ilustra las diversas estructuras donde puede romperse el aneurisma. Hay que tener presente que los aneurismas micóticos derivan de un proceso infeccioso destructivo; así, aunque ciertas reglas básicas anatómicas precisan el lugar de la ruptura potencial, se producen variaciones que son la expresión de la dirección fortuita que puede adoptar la progresión de la infección. Los aneurismas congénitos de los senos aórticos (Valsalva) también pueden infectarse después de romperse en el interior de una cámara cardiaca, y puede ser difícil decir, a partir del examen anatomopatológico, si un aneurisma dado fue primeramente blando y secundariamente infectado o, por el contrario, primariamente micótico.

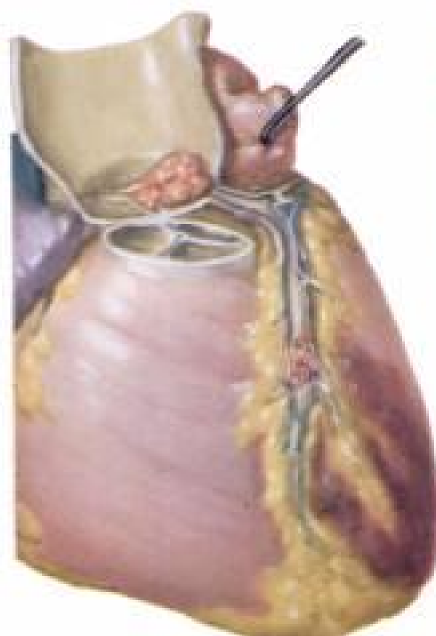
Los aneurismas micóticos del *seno aórtico posterior* (no coronario) tienden a presentarse y romperse en el interior de la *aurícula derecha*; raramente, en cambio, en el interior de la *aurícula izquierda*. Puesto que el seno aórtico derecho está íntimamente relacionado con el infundíbulo del *ventrículo derecho*, un aneurisma que afecte este seno suele desembocar en el ventrículo derecho, pero raramente en el izquierdo a través del *septo ventricular*. Debido a que el seno aórtico izquierdo está relacionado con el epicardio y con el *tronco pulmonar*, un aneurisma de este seno puede producir una pericarditis supurada o romperse en el interior del tronco pulmonar.

El *embolismo en el sistema arterial coronario* es frecuente en la endocarditis bacteriana del lado izquierdo. Habitualmente éste adopta la forma de pequeñas partículas múltiples liberadas en el interior de varias ramificaciones intramiocárdicas de las arterias coronarias. Las consecuencias dependen de la virulencia del microorganismo causante de la infección valvular. En la situación más frecuente, en que el microorganismo es de una virulencia relativamente baja, se ven numerosos *microinfartos* pequeños, e igualmente blandos, en el *miocardio*. En el caso de microorganismos altamente virulentos, tales como el *estreptococo hemolítico-β* o el *estafilococo*, los procesos embólicos causan *microabscesos del miocardio*.

El *enclavamiento de un émbolo* en una rama epicárdica de una *arteria coronaria* es una complicación grave que puede conducir inmediatamente a la muerte a causa de una isquemia aguda extensa del miocardio. Si el paciente sobrevive a dicho acontecimiento, los efectos pueden ser aparentes a su vez en la arteria afectada y en el miocardio que aquella irriga. Este último puede mostrar un típico *infarto de miocardio macroscópico*, mientras que en la arteria afectada puede producirse un aneurisma micótico. Es rara la ruptura de un aneurisma micótico de una arteria coronaria, que produzca un hemopericardio.



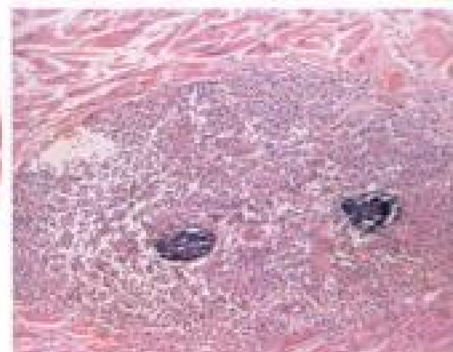
Aneurisma micótico del seno aórtico posterior abombado, que se rompe en la aurícula derecha. Las flechas indican otras posibles direcciones de abultamiento y ruptura



Émbolo procedente de vegetaciones de la endocarditis bacteriana de la válvula aórtica, enclavado en la arteria coronaria y que produce un gran infarto de miocardio



Microinfarto del miocardio



Microabscesos del miocardio

ENDOCARDITIS BACTERIANA: EFECTOS EMBOLICOS REMOTOS

Endocarditis bacteriana. VII

Efectos embólicos remotos

Una característica importante de la *endocarditis bacteriana* es su tendencia al embolismo; de esto dependen los efectos tan variados de la enfermedad. Los detalles del proceso embólico dependen de qué lado del corazón es el afectado. Por lo que concierne a la endocarditis bacteriana del lado derecho, se ha visto (pág. 184) que estaban afectados los pulmones, que habitualmente dominan *el cuadro clínico*. En la endocarditis bacteriana del lado izquierdo los *efectos embólicos* potenciales están más diseminados, puesto que cualquier órgano o tejido irrigado por la circulación arterial sistémica puede estar afectado. Las consecuencias importantes de esto son las *lesiones* del *cerebro*, del *miocardio* o de los *riñones*. La afectación de *otras áreas corporales* puede tener secuelas importantes, representadas por hechos destacados que conducen a la sospecha clínica de la enfermedad subyacente.

Las lesiones embólicas del cerebro, como las del miocardio, son variadas, y dependen fundamentalmente del tamaño de la arteria o arterias obstruidas y de la virulencia del microorganismo. De la obstrucción del polígono de Willis o de una de sus ramas, se derivan efectos dramáticos. Lo más frecuente es que la lesión resultante sea un infarto. El *infarto cerebral*, que inicialmente es una lesión avascular pálida, puede convertirse posteriormente en *hemorrágico*. A continuación es prácticamente imposible determinar con certeza si la hemorragia es una lesión primaria o si deriva indirectamente del infarto. Las hemorragias primarias del cerebro son el resultado de la ruptura de las arterias infectadas por bacterias que estaban en el émbolo impactado. Estas hemorragias pueden ser únicas y masivas o múltiples y pequeñas.

Los microinfartos ampliamente repartidos son más frecuentes que los infartos grandes o las hemorragias cerebrales. Pueden ser mudos, o causar signos y síntomas variables, a menudo transitorios, que comprenden la cefalea, paresias focales, afasia, pérdida de la memoria y confusión.

Puesto que los microorganismos altamente virulentos pueden ser los responsables de microabscesos múltiples de otros órganos, es posible igualmente que sobrevengan dichas lesiones en el cerebro, causando el mismo tipo de alteración cerebral que la que producen los microinfartos diseminados.

Las petequias pueden aparecer en cualquier órgano o tejido irrigado por la circulación sistémica. Es discutible que estas petequias sean el resultado de una infección de los pequeños vasos arteriales con ruptura subsiguiente, o de microinfartos con una hemorragia secundaria en los tejidos afectados. En cualquier caso las *petequias* son frecuentes y constituyen un signo importante para poner sobreaviso al médico acerca de la posibilidad de que exista una endocarditis bacteriana. Los sitios donde pueden observarse las petequias más fácilmente son la *retina*, la *piel* y las *membranas mucosas*; cuando existen, también es frecuente la localización *subungueal*.

Puede haber una deformación de *dedos* y uñas *en palillo de tambor*, especialmente en aquellos enfermos cuya endocarditis bacteriana ha seguido un curso prolongado.

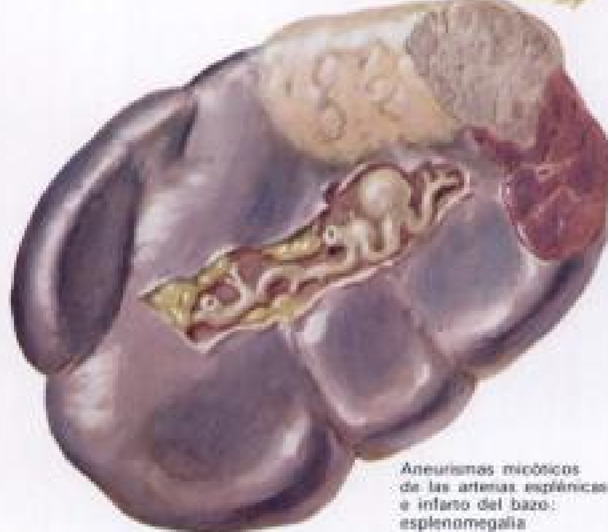

Infarto del cerebro con hemorragia secundaria a partir de un embolismo de la arteria cerebral anterior derecha; infarto pequeño también de los ganglios basales izquierdos


Embolo en un vaso del fondo de ojo con infarto retiniano; petequias


Petequias múltiples de la piel y dedos en palillo de tambor


Petequias de las membranas mucosas


Petequias e infartos grandes del riñón


Aneurismas micóticos de las arterias esplénicas e infarto del bazo: esplenomegalia

Los *riñones* están a veces afectados, ya sea en sus arterias principales ya en su parénquima. La lesión renal clásica es la *glomerulonefritis embólica focal*. *Macroscópicamente*, el cuadro es el de un riñón «salpicado», con *petequias* ampliamente esparcidas por la corteza. Histológicamente, el proceso está caracterizado por infartos focales de los ovillos glomerulares y por hemorragias glomerulares y tubulares. Una lesión parenquimatosa poco frecuente es la glomerulonefritis difusa. Los microabscesos diseminados se producen de ordinario, si el microorganismo infectante es altamente virulento. Es frecuente el embolismo de las arterias renales, que conduce a un infarto de algunas porciones de la sustancia renal, con una hematuria acompañante. Que el embolismo puede ser episódico, se pone de manifiesto por el hecho de que suelen encontrarse *infartos renales* de varias edades. Los aneurismas micóticos de una arteria renal o de una de sus ramas más pequeñas son el ejemplo de la afectación de las ramas principales de este órgano.

El *bazo* desempeña un importante papel en la endocarditis bacteriana. La *esplenomegalia* es un signo clínico importante. Además, este órgano puede ser el sitio de la ubicación del *aneurisma micótico*, mientras que el *infarto*, como en el riñón, es frecuente. La presencia de un infarto esplénico puede ser señalada por un dolor abdominal del hipocondrio izquierdo. Usualmente los infartos son relativamente blandos, pero en algún caso raro pueden supurar y romperse, y conducir a la formación de abscesos subdiafragmáticos.

Entre los otros órganos que pueden estar afectados está el conducto gastrointestinal. El fenómeno más frecuente es la producción de petequias. También, aunque con menos frecuencia, a causa de un embolismo de material vegetativo grueso, pueden producirse infartos intestinales o aneurismas micóticos de las arterias mesentéricas.

En las extremidades se han observado, en algún caso, aneurismas micóticos, con celulitis circundante o sin ella, o la formación de abscesos.

Necrosis quística de la capa media de la aorta

La *necrosis quística de la capa media de la aorta* todavía es otra causa de insuficiencia aórtica. En algunos pacientes, la válvula aórtica puede ser competente, y tal vez aparezcan otras manifestaciones tales como insuficiencia mitral o un aneurisma de la aorta.

La necrosis quística de la capa media se ve en las arterias elásticas, y está caracterizada histológicamente por depósitos en la capa media de acumulaciones basófilas amorfas. Esencialmente, éstos son microquistes, y de ellos toma el nombre la enfermedad. Inicialmente estas lesiones minúsculas aisladas, que son los microquistes, tienden a fusionarse y, en casos extremos, reemplazan los elementos de la media en amplias zonas. Mientras los microquistes son pequeños, las láminas elásticas de la aorta pueden estar intactas. En presencia de microquistes fusionados, determinadas láminas elásticas de un área dada están interrumpidas, y estas fibras son rechazadas después. El efecto histológico es que múltiples áreas de la media quedan desprovistas de fibras elásticas. El *efecto macroscópico* total de este proceso es un aumento del diámetro de la aorta en los segmentos afectados.

En la aorta, el efecto mayor de la necrosis quística de la media es evidente desde la raíz del vaso hasta incluir, distalmente, toda la aorta ascendente y extensiones variables del arco.

Entre los pacientes afectos de necrosis quística significativa de la capa media de la aorta, se producen variaciones de la morfología corporal. En algunos, ésta es normal y la dilatación de la aorta recibe el nombre de *dilatación idiopática de la aorta*. Otros exhiben características distintas de la morfología corporal y otros efectos que, colectivamente, reciben el nombre de aracnodactilia o *síndrome de Marfan*. Es característico de tales sujetos que sean inusitadamente altos con una longitud correspondiente de los huesos de los brazos, de las piernas, de los pies y de las manos. La envergadura excede la altura total del cuerpo. Estos enfermos tienen también un paladar ojival, una dislocación del cristalino, y una tendencia al enfisema. Cabe detectar una anomalía bioquímica consistente en la eliminación por la orina de grandes cantidades de hidroxiprolina.

Los pacientes con una necrosis quística media extensa de la aorta, incluyendo los que presentan aracnodactilia, tienen una gran tendencia a padecer enfermedades cardiovasculares. Aunque se han identificado ciertas malformaciones congénitas del corazón, éstas no son frecuentes, y esta asociación puede ser fortuita. Las lesiones que afectan la aorta, la *válvula aórtica*, las válvulas auriculoventriculares y el tronco pulmonar parecen tener una asociación directa con la necrosis quística de la media.

El efecto sobre la válvula aórtica está entre las manifestaciones más frecuentes, y se traduce en una insuficiencia de la misma. Esta anormalidad funcional puede desarrollarse de diferentes maneras. La más simple es la *dilatación extensa de la raíz de la aorta*, incluyendo cada seno. Este proceso puede ser la única causa de la *incompetencia de la válvula aórtica*. Algunos pacientes muestran una dilatación extrema con un *prolapso de las valvas aórticas*, un cambio que aumenta el efecto de la dilatación aórtica para causar una *insuficiencia aórtica*.

La aorta que presenta grados significativos de necrosis quística de la media tiene una decidida tendencia a la ruptura. Esta complicación adopta varias formas. La primera es la de una simple hemorragia, que produce una grave pérdida de sangre o un taponamiento cardíaco por hemopericardias. El segundo efecto es un clásico aneurisma disecante con varias complicaciones posibles. El tercer efecto pertenece al caso en que la gota no se extiende a través de toda la aorta, y se produce un aneurisma localizado. Si un aneurisma como éste está presente en la aorta ascendente, puede distorsionar suficientemente la válvula aórtica para iniciar la insuficiencia aórtica o aumentar su grado, si ya estaba presente.

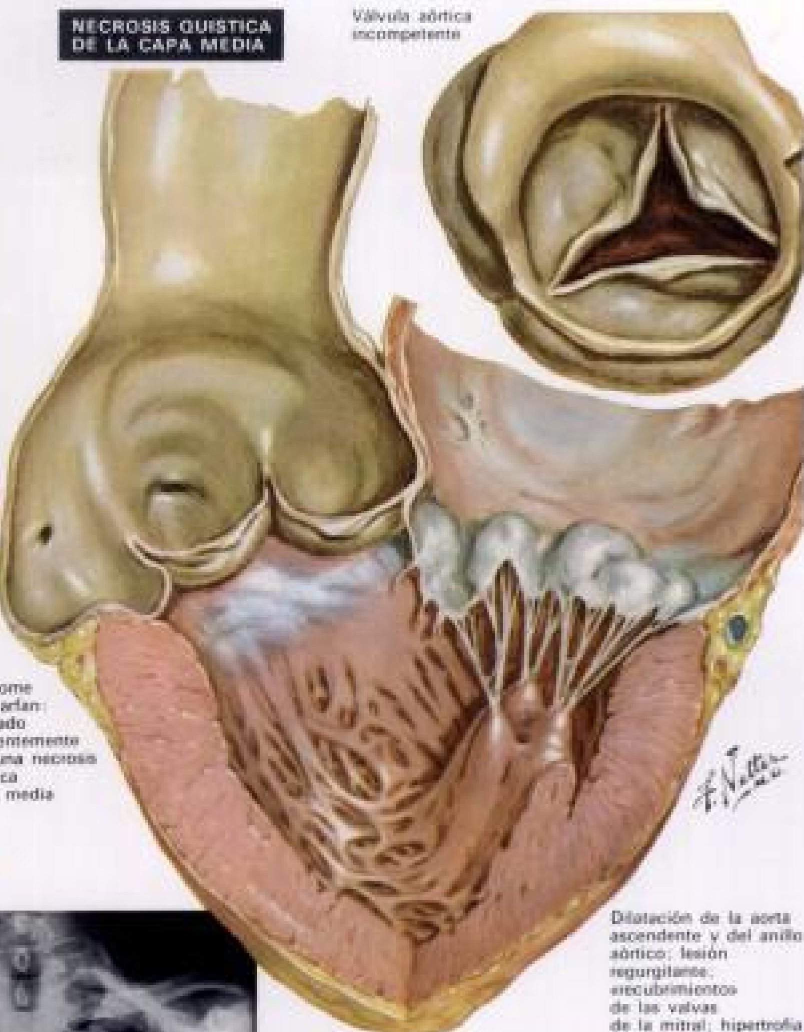
La *aorta ascendente dilatada* por una necrosis quística de la media, tanto si hay un aneurisma localizado como no, puede causar alguna alteración en la forma de la silueta cardiovascular en las *radiografías* torácicas, pero es significativo el hecho de que grados importantes de dilatación aórtica pueden pasar inadvertidos, al estar la raíz aórtica en el interior de la sombra cardiaca.

En las válvulas auriculoventriculares de pacientes con necrosis quística de la capa media de la aorta pueden producirse cambios que indican la debilidad de los tejidos conectivos. La sustancia valvular que hay entre la inserción de las cuerdas tendinosas tiene la tendencia característica a abombarse hacia la aurícula, y puede también haber una elongación de las cuerdas. Estos cambios son tal vez los responsables de la insuficiencia de cualquiera de las válvulas auriculoventriculares, aunque la *válvula mitral* está afectada más a menudo que la válvula tricúspide. En el sistema arterial pulmonar, la necrosis quística de la media está manifestada por una dilatación de los vasos afectados y se ha sugerido que la dilatación idiopática del tronco pulmonar puede ser una manifestación de necrosis quística de la media de este vaso.

NECROSIS QUISTICA DE LA CAPA MEDIA



Síndrome de Marfan: asociado frecuentemente con una necrosis quística de la media

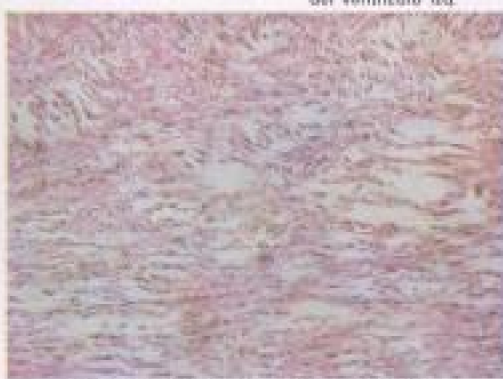


Válvula aórtica incompetente

Dilatación de la aorta ascendente y del anillo aórtico; lesión regurgitante; «recubrimientos» de las valvas de la mitral; hipertrofia del ventrículo izq.

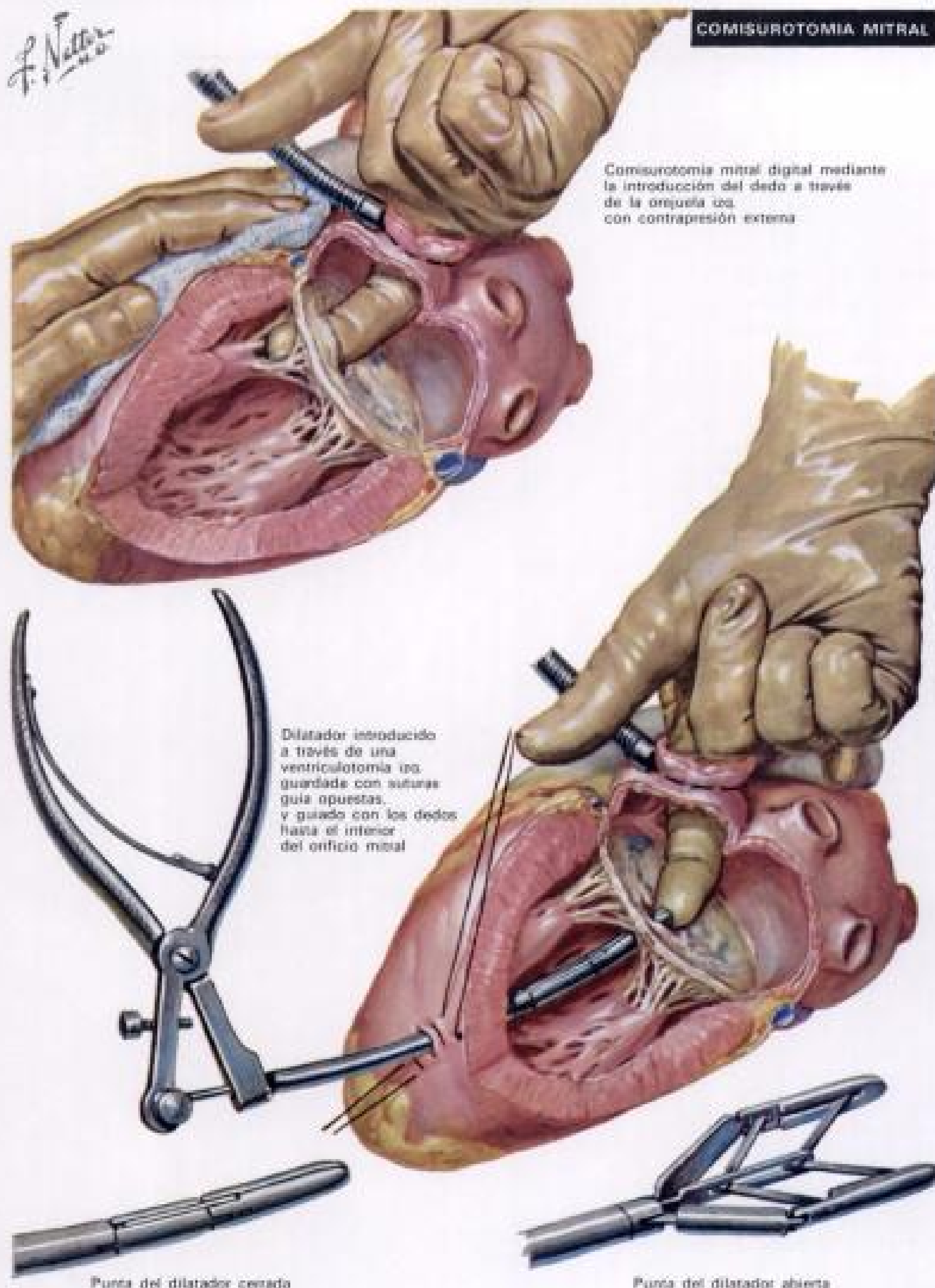


Dilatación de la aorta ascendente



Necrosis quística de la capa media de la aorta

Cirugía para la enfermedad cardiaca adquirida (reemplazamiento valvular)



La cirugía efectiva para la enfermedad cardiaca adquirida empezó alrededor del año 1897 cuando Rehn suturó con éxito por vez primera una herida del corazón. Las intervenciones para la enfermedad valvular adquirida se iniciaron con el esfuerzo pionero de Cutler (1920), el cual convirtió la estenosis mitral en una insuficiencia, usando un valvulótomo introducido transventricularmente. Souttar tuvo un éxito inicial (1925) con una *comisurotomía mitral* transauricular para la estenosis mitral. Las contribuciones de Bailey y Harken, para operaciones cerradas sobre la mitral, han ayudado en el desarrollo meteórico y en la popularización de la cirugía cardiaca durante las últimas décadas. La mejoría sintomática alcanzada con la comisurotomía mitral cerrada no pudo lograrse al intentar la misma técnica sobre la válvula aórtica; ya se habían tenido advertencias sobre tales limitaciones con el resultado incompleto logrado por Tuffier en un caso de estenosis aórtica, cuando intentó liberarla invaginando la pared aórtica (para abrir la hendidura valvular).

Se alcanzó un verdadero éxito en los esfuerzos curativos cuando en 1954 se introdujeron las técnicas de la circulación extracorpórea (pág. 193). Entonces, por primera vez, se hizo posible el abordaje quirúrgico de todas las válvulas cardiacas. Estos beneficios y ventajas son tan evidentemente demostrables que, aunque la comisurotomía mitral cerrada todavía es conveniente algunas veces, las técnicas a corazón abierto son preferibles en la mayoría de los casos para la corrección de la patología valvular.

Con la introducción de los procedimientos de visión directa, se pensó que la restauración de la función valvular podía lograrse con estructuras valvulares naturales. De ahí, que tanto para la calcificación aórtica como para la estenosis mitral, se intentó el desbridamiento y la movilización de las cúspides valvulares fijas. Por desgracia, el éxito fue incompleto y transitorio. Resultados algo mejores se han obtenido después de la plicatura de un anillo valvular insuficientemente dilatado, del tipo del que se encuentra en algunos casos de insuficiencia mitral o tricuspídea. También ha funcionado aceptablemente la plicatura de las cúspides valvulares, en el manejo de ciertas clases de rupturas de las cuerdas tendinosas. Los logros totales inmediatos y a largo plazo de las operaciones para la enfermedad valvular adquirida, se ampliaron sustancialmente con la introducción y (poco después) la rápida disponibilidad de prótesis artificiales que permitieron un reemplazamiento valvular total. No obstante, para ser realistas, tenemos que hacer hincapié en que ninguna de las prótesis valvulares actualmente disponibles posee las características fisiológicas y mecánicas de una válvula humana normal. Ciertamente, las mejoras en el diseño de las válvulas que pretenden lograr un flujo mayor, el desarrollo de materiales protésicos que produzcan menos lesiones adversas en los tejidos blandos o en la sangre, y la eliminación de averías mecánicas, son los objetivos críticos que hay que lograr en un futuro próximo.

La válvula de bola enjaulada de Starr y Edwards se ha usado en las ilustraciones adjuntas para describir la inserción de las prótesis en las áreas aórtica, mitral, y tricúspide.

Válvula mitral

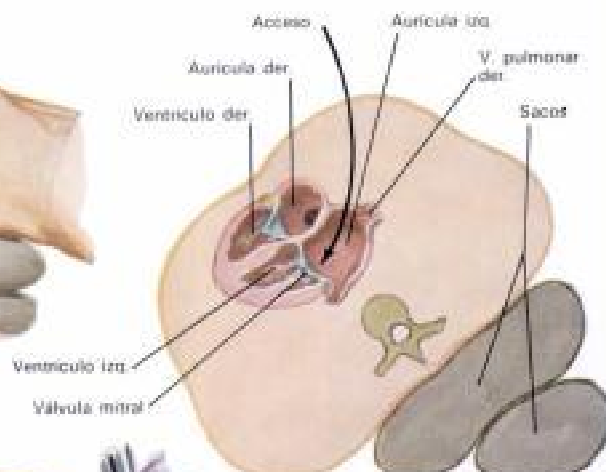
Estenosis mitral adquirida. La estenosis mitral calcificada adquirida es la lesión valvular más frecuente que se produce a consecuencia de una fiebre reumática. La estenosis mitral pura comprende alrededor de los dos tercios de la enfermedad funcional de la válvula mitral. Es cuatro veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. En más del 50% de los casos se obtiene una historia de fiebre reumática.

El estrechamiento del orificio de la válvula, hasta un grado clínicamente significativo (en general menos de 1 cm^2), tiene lugar al menos 2 años después del ataque agudo de fiebre reumática. Una vez alcanzado este estado, la presión de la aurícula izquierda está elevada y la presión de la arteria pulmonar se eleva pasivamente para mantener una presión diferencial en las arterias y venas pulmonares. El trabajo del *ventrículo derecho* está por consiguiente aumentado de manera que, en ciertos casos muy avanzados, se desarrolla una insuficiencia cardiaca derecha y una insuficiencia tricuspídea secundaria. Las complicaciones creadas por la estenosis mitral que más a menudo se encuentran son una fibrilación auricular, una hemoptisis, una endocarditis bacteriana y una embolia por trombos que se desarrollan en la aurícula izquierda.

(Continúa en la pág. 192)

REEMPLAZAMIENTO DE LA VÁLVULA MITRAL


Toracotomía anterolateral derecha



Cirugía para la enfermedad cardiaca adquirida (reemplazamiento valvular)

(Continúa de la pág. 191)

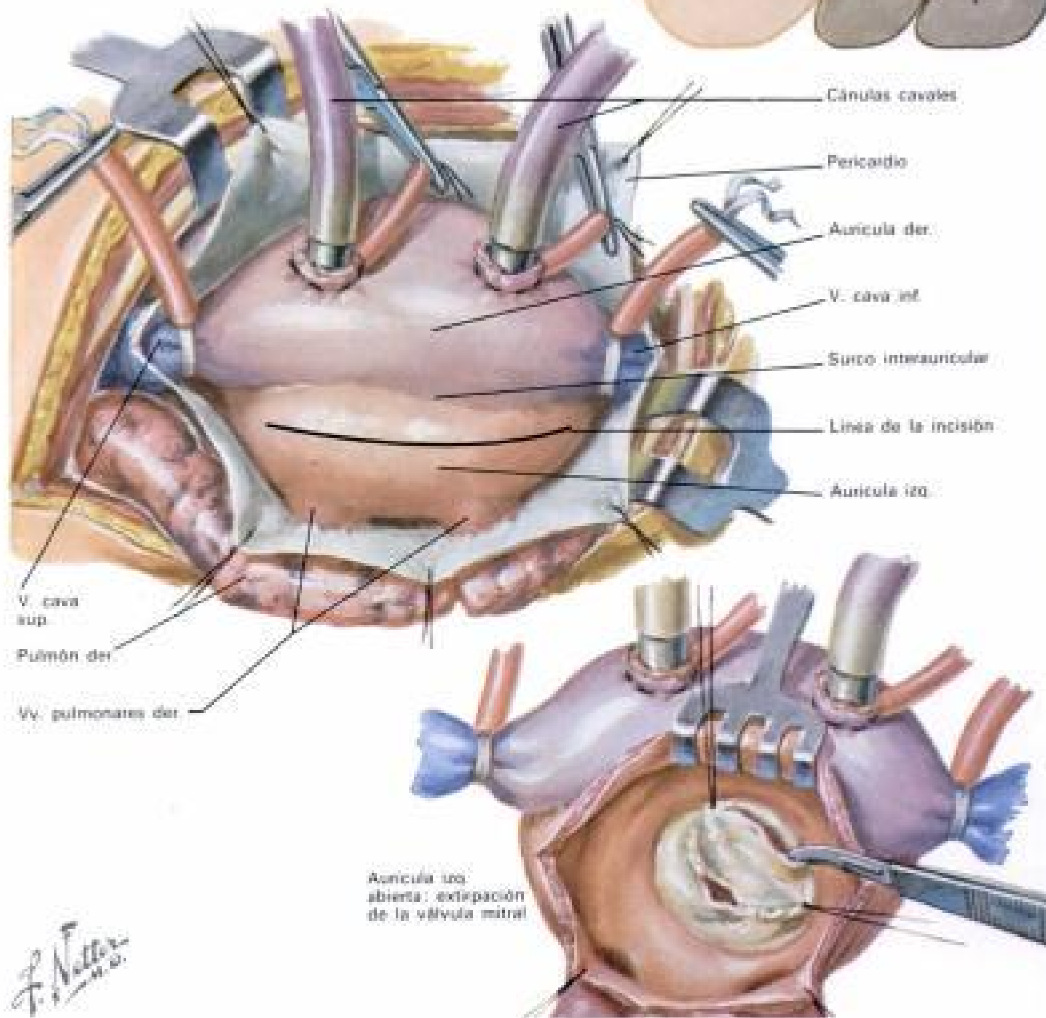
Indicaciones quirúrgicas. Los pacientes de clase II y III (clasificación de la New York Heart Association) son candidatos apropiados para la liberación quirúrgica de la estenosis mitral. Los de la clase IV, aunque operables, están expuestos a un alto riesgo operatorio. La comisurotomía mitral cerrada todavía está indicada en aquellos pacientes afectos de estenosis mitral pura que, a la radioscopia, revelan una calcificación mínima o nula. La insuficiencia cardiaca congestiva coexistente ha de ser tratada, si es posible, hasta alcanzar la compensación. No obstante, unos pocos pacientes con insuficiencia cardiaca derecha grave, un edema pulmonar agudo, o una hemoptisis intensa no responden a ninguna clase de tratamiento médico. Estos tal vez requieran una valvulotomía mitral de emergencia. La actividad reumática y la endocarditis bacteriana son contraindicaciones temporales relativas de la cirugía. Por otro lado, ni el embarazo ni la edad avanzada representan una contraindicación absoluta.

Comisurotomía mitral cerrada. El paciente se coloca en posición para practicar una *toracotomía anterolateral.* Se penetra en el tórax a través del espacio creado al resecar la V costilla. Se incide el *pericardio* posteriormente y en sentido paralelo al nervio frénico izquierdo, y se extiende la *incisión* desde la arteria pulmonar izquierda hasta el ápex del *ventrículo izquierdo.* Una sutura en bolsa de tabaco de material fuerte no resorbible se coloca en la base del *apéndice auricular izquierdo,* dejando largos ambos extremos; éstos se enhebran a través de un torniquete de Rumel. Antes de la aplicación de una pinza (clamp) atraumática en la base de la orejuela en el área inmediatamente distal a la sutura en bolsa de tabaco, se palpa la orejuela. Si no se aprecia ningún coágulo, se cierra la pinza y se incide y limpia cuidadosamente la orejuela. A continuación se inspecciona atentamente el interior, por si hay coágulos retenidos. Se seccionan las trabéculas del interior de la cámara para tener un fácil acceso del *dedo* índice derecho. A continuación se libera el clamp, asegurando el control hemostático mediante el torniquete de Rumel apretado alrededor del dedo del operador.

En primer lugar se palpa escrupulosamente la *válvula mitral* para determinar la dirección y la extensión de la *fusión* de las cúspides valvulares, y para estimar *el tamaño del orificio*, el grado de insuficiencia y la extensión de la calcificación. Mientras se realiza *con el dedo* el *desgarro* de la comisura anterior se aplica *externamente* una *contrapresión* sobre el *surco interauricular* para *evitar la lesión* de la arteria coronaria circunfleja izquierda. Ha de procurarse siempre obtener una abertura adecuada de la comisura anterolateral. El desgarro de la comisura media posterior suele ser menos satisfactorio. Si no puede obtenerse una amplia abertura con un simple desgarro digital, habrá que recurrir con regularidad al uso de un *dilatador* metálico expandible (Logan-Tubbs). *Raramente* será necesario utilizar un *valvulótomo.* Para la introducción del dilatador, se selecciona un área avascular de la superficie anterior cerca del ápex del ventrículo izquierdo, y se colocan aquí dos *suturas guía* de material no absorbible. Una pequeña incisión practicada entre estos dos puntos permite insertar el dilatador en el *ventrículo izquierdo* sin que se produzca ninguna hemorragia. A continuación se hace avanzar el instrumento hacia el *orificio de la válvula mitral, guiándolo con la punta del dedo* que hace protrusión a través de la válvula mitral. Debe tenerse cuidado, al manipular este instrumento, en impedir el desgarro o la ruptura de alguna cuerda tendinosa o de los músculos papilares. Luego, con el dilatador colocado exactamente en su lugar, *se abren lentamente* las hojas del instrumento hasta un punto previamente determinado, en un esfuerzo encaminado a desgarrar los bordes de las valvas a lo largo de su línea de fusión. Es *indispensable* abstenerse de abrir cada valva hasta la máxima amplitud del dilatador. Procúrese siempre respetar la anatomía valvular del paciente. Cuando hay grandes depósitos de calcio, la válvula puede tener una tendencia a hendirse desigualmente; en este caso, la excesiva dilatación puede desgarrar incluso el anillo y conducir a una grave insuficiencia mitral. La presencia de calcio crea también riesgos adicionales de *embolismo*, puesto que fácilmente se desprenden fragmentos, durante las manipulaciones en la válvula, que son difíciles de controlar.

Una vez abierta la válvula tanto como se pueda, se retira el instrumento, y se cierra cuidadosamente la *ventriculotomía* apretando las suturas guía previamente colocadas. Luego se cierra la base auricular con la sutura en bolsa de tabaco. El tejido sobrante se extirpa, y se cose la herida con una sutura de material no absorbible. Los puntos interrumpidos con que se cierra el pericardio deben colocarse espaciados para permitir el drena-

(Continúa en la pág. 193)



REEMPLAZAMIENTO DE LA VALVULA MITRAL: CONTINUACION

Sección de los músculos papilares y extirpación de la válvula, junto con sus cuerdas tendinosas y parte de los músculos

Guía de goma temporal, para las suturas

Sostenedor para insertar la válvula

Válvula de bola protésica (Starr-Edwards) insertada y fijada en posición mediante suturas guía horizontales y discontinuas, enhebradas a través de la camisa de Teflon de la válvula

Detalle de la sutura

Posibles complicaciones de la instalación de la válvula mitral de jaula: obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo, lesión de las valvas aórticas, o ambos a la vez

Método alternativo para asegurar la prótesis, empleando cuatro puntos guía cardiales con sutura continua entre ellos

F. Netter M.D.

Cirugía para la enfermedad cardiaca adquirida (reemplazamiento valvular)

(Continúa de la pág. 192)

je de cualquier fluido que subsiguientemente se acumule en este lugar.

Cuando durante la comisurotomía mitral se encuentra un trombo o un tumor que hasta entonces se desconocía, es preciso cambiar el procedimiento y pasar a efectuar una operación a corazón abierto, utilizando un oxigenador de bomba. Si éste no está disponible, hay que terminar la operación, si es compatible con el estado de la afección cardiaca del paciente; en general, esperar una oportunidad más propicia de disponer de un equipo adecuado, suele ser lo mejor para el paciente. No obstante, si el equipo necesario está a mano, se practica en primer lugar la canulación de la arteria femoral común izquierda. A continuación se coloca un catéter grande en la *aurícula derecha* o en el conducto de salida del ventrículo derecho. En este momento ya puede establecerse satisfactoriamente una circulación extracorpórea parcial. Después de cierta descompresión del corazón derecho con esta técnica, es posible sujetar con pinzas la arteria pulmonar principal, y crear así una circulación extracorpórea total. Ahora ya puede fibrilarse eléctricamente el corazón antes de abrir la *aurícula izquierda*. La abertura así proporcionada es completamente satisfactoria para casi todas las manipulaciones quirúrgicas necesarias en el interior de la cámara auricular y sobre la válvula mitral.

Operaciones sobre la válvula mitral bajo visión directa. Cuando está indicada una operación, la cirugía de la válvula mitral bajo visión directa es el método de elección para tratar una insuficiencia mitral significativa, ya sola, ya en combinación con una estenosis mitral. La circulación extracorpórea es también la mejor técnica si la válvula mitral está muy calcificada o cuando la enfermedad de la válvula mitral coexiste con problemas valvulares aórticos o tricuspídeos. La circulación extracorpórea debe usarse primariamente también en la mayoría de los casos que presentan una historia de embolismo periférico. Ciertos pacientes de la clase II y prácticamente todos los de las clases III y IV (New York Heart Association) son candidatos a la misma. Los de las clases II y III tienen, por supuesto, menos riesgo. Todos los pacientes han de llegar a la intervención, preferiblemente, en estado de compensación cardiaca *después* de un período adecuado de tratamiento con digital y diuréticos (si son necesarios), y sin una depleción de potasio. No obstante, en casos aislados de pacientes de clase IV, el reemplazamiento de la válvula mitral puede representar el único recurso disponible y, por tanto, debe practicarse la intervención a pesar de la insuficiencia cardiaca residual.

La colocación de una prótesis valvular es casi siempre necesaria en la estenosis mitral muy calcificada. Esto también es cierto para la mayoría de los casos de insuficiencia mitral adquirida. El caso excepcional de ruptura de los músculos papilares o de las cuerdas tendinosas puede corregirse mediante una sutura de aproximación de las valvas. El cierre con un parche de pericardio de una cúspide valvular perforada, secundaria a una endocarditis bacteriana, no requiere la colocación de una prótesis. La plicatura del anillo mitral, en orden a reducir el tamaño del orificio valvular y a mejorar la aproximación de las valvas, ha sido prácticamente abandonada por los autores, a causa de los resultados insatisfactorios a largo plazo.

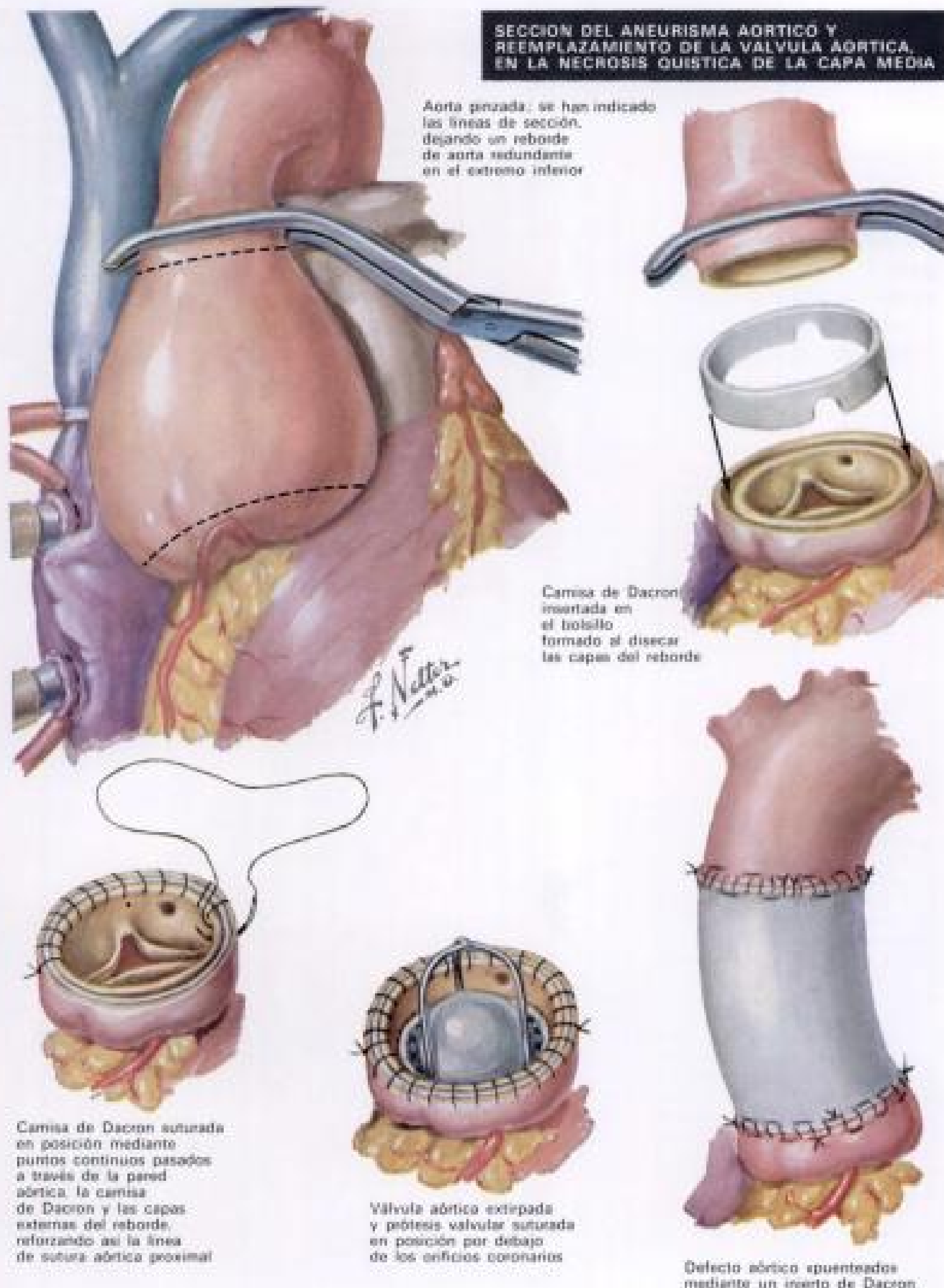
Técnica de la circulación extracorpórea total. Nuestros pacientes se operan normalmente usando una cónsola de bomba de rodillo y el oxigenador de burbuja de DeWall-Bentley con un intercambiador de calor. Este oxigenador se ceba con una solución al 5% de dextrosa en agua (16 ml/kg de peso corporal) y de 100 a 400 ml de manitol al 25%. Se añade sangre fresca heparinizada (70 mg/500 ml) en una cantidad suficiente para obtener un volumen de cebado total de cerca de 20 ml/kg de peso corporal. Antes de instaurar la circulación extracorpórea, el paciente recibe heparina intravenosamente a razón de 2 mg/kg de peso. Durante el funcionamiento de dicha circulación, los flujos pueden variar entre 40 y 100 ml/min/kg. La tasa está determinada por la cantidad de retorno venoso y la temperatura del paciente. En muchos casos se utiliza una hipotermia moderada (de 30 a 33° C).

Reemplazamiento de la válvula mitral. Para un reemplazamiento aislado de la válvula mitral, una *toracotomía anterolateral derecha*, con una escisión subperióstica de la V costilla, proporciona un excelente abordaje (v. pág. 192). Las *cánulas* se colocan en el interior de las *venas cavas superior e inferior*, mediante una incisión en la aurícula derecha, y se mantienen en su lugar con suturas en bolsa de tabaco. La arteria femoral se usa para el flujo del retorno venoso, mediante otro catéter. Se induce eléctricamente una fibrilación, antes de abrir

(Continúa en la pág. 194)

Cirugía para la enfermedad cardiaca adquirida (reemplazamiento valvular)

(Continúa de la pág. 194)



de la *prótesis de bola*, antes de fijar ésta en su posición definitiva. Es preciso tener un *cuidado especial* en *procurar* que el *borde superior* de la prótesis valvular *quede bien asegurado por debajo de los orificios coronarios*. Esto se logra mediante la colocación correcta de cada sutura. Durante el empleo de esta técnica no se efectúa ningún intento de inducir la fibrilación. Cuando la temperatura es baja, la acción cardiaca puede cesar a veces. No obstante, una vez se ha recalentado el corazón, puede producirse la desfibrilación espontánea.

Cabe obtener un *cierre* seguro de la *aortotomía* con una *sutura guía horizontal*, que se *refuerza* a continuación mediante una *sutura continua*. *Antes* de completar la porción central de esta línea de sutura, *se libera temporalmente la pinza aórtica para expulsar el aire residual*. Después de esto, se asegura el cierre final. Se posponen las decanulaciones hasta que se ha logrado una perfusión corporal total hemodinámicamente aceptable, gracias al corazón que late de nuevo. La circulación extracorpórea parcial temporal puede servir para suavizar esta transición.

Insuficiencia de la válvula aórtica. Esta puede ser el resultado no sólo de una enfermedad intrínseca de la válvula aórtica, sino también de lesiones de la aorta ascendente. La sífilis aórtica, los aneurismas disecantes, la debilidad de la media aórtica en el síndrome de Marfan, o la dilatación idiopática de la aorta, la dilatación senil de la aorta y la enfermedad traumática e inflamatoria no específica de la aorta, pueden ocasionar una insuficiencia aórtica, ya sea por dilatación del anillo aórtico, ya a causa de una fatiga estructural del tejido de soporte de las valvas, o por ambas a la vez.

La insuficiencia de la válvula aórtica, asociada con una *necrosis quística de la media* idiopática que produce una *dilatación aneurismática* de la aorta ascendente, se produce con suficiente frecuencia para justificar su discusión. En esta entidad nosológica, la *válvula aórtica* suele ser tricuspídea y no contiene calcificaciones. La insuficiencia aórtica es secundaria a la dilatación del anillo, y de este modo aumenta el área del orificio valvular. Las valvas están adelgazadas y, a veces, el borde libre de las mismas está enrollado. La propia pared de la aorta ascendente se encuentra dilatada y adelgazada, y en la capa media aórtica se descubren pequeñas acumulaciones microscópicas de material basofílico. Este material está compuesto principalmente de mucopolisacáridos ácidos. Además, hay una disrupción y una fragmentación de las fibras elásticas. A veces, se observan aneurismas disecantes precoces con extravasaciones limitadas al interior de la capa media.

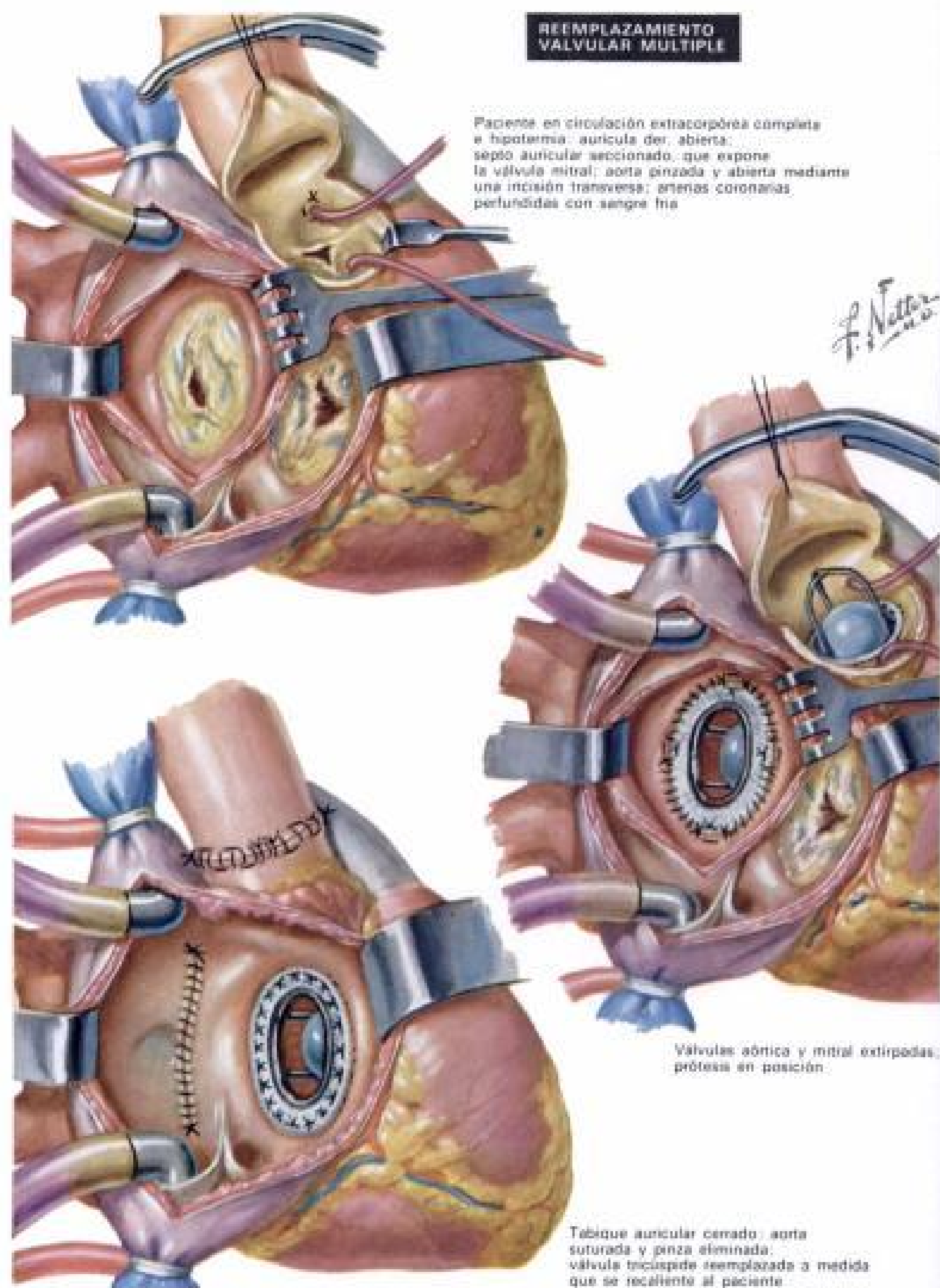
Estos pacientes pueden mostrar los *signos y síntomas* clásicos de la insuficiencia aórtica y de la incapacidad cardiaca de clase III o IV. Las *radiografías* simples anteroposterior y lateral muestran una acentuada dilatación de la aorta ascendente. El *cateterismo* del corazón izquierdo y la *angiocardiografía* confirman habitualmente el *diagnóstico* de insuficiencia aórtica masiva en presencia de una aorta ascendente dilatada.

Técnica quirúrgica. Después de la evaluación clínica, radiológica y hemodinámica, la corrección quirúrgica de esta lesión comprende: 1) el reemplazamiento valvular con una prótesis; 2) la resección del aneurisma de la aorta ascendente, y 3) el reemplazamiento con un injerto artificial. A través de una *esternotomía media*, se coloca al paciente en *circulación extracorpórea total*, y se induce una *hipotermia* sistémica moderada. La aorta se pinza distalmente en su punto de dilatación (habitualmente en un punto inmediatamente proximal a la salida de la arteria innominada). La línea proximal de resección está alrededor de 1 cm por encima del nivel de la salida de las arterias coronarias. *Se extirpa completamente* el *aneurisma*, y a continuación *se canulan las arterias coronarias* y *se perfunden continuamente* durante toda la intervención. No raramente se encuentra en el *muñón aórtico proximal* un hematoma *disecante*. Para taponar esta fisura resultante y, especialmente, para proporcionar una base firme que permita suturar el injerto a una pared aórtica enferma y delgada, se fabrica un *refuerzo de Dacron®* que *se coloca en el interior* del trozo residual de la raíz aórtica. Este cilindro de Dacron® *se sutura en la posición adecuada mediante puntos continuos, pasando sucesivamente a través de la capa interna de la pared aórtica, el refuerzo de Dacron® y la capa aórtica más externa.* Esta técnica *refuerza* la aorta proximal. Una vez se ha realizado esto, *se reseca la válvula aórtica* y *se reemplaza por una prótesis*. Es nuestra creencia que el reemplazamiento con una prótesis valvular es necesario, puesto que estas válvulas aórticas secundariamente deformadas no soportan bien las técnicas reconstructivas.

(Continúa en la pág. 196)

Cirugía para la enfermedad cardiaca adquirida (reemplazamiento valvular)

(Continúa de la pág. 195)



Paciente en circulación extracorpórea completa e hipotermia: aurícula der. abierta; septo auricular seccionado, que expone la válvula mitral; aorta pinzada y abierta mediante una incisión transversa; arterias coronarias perfundidas con sangre fría

Válvulas aórtica y mitral extirpadas; prótesis en posición

Tabique auricular cerrado: aorta suturada y pinza eliminada; válvula tricúspide reemplazada a medida que se recaliente al paciente

A continuación, *se «puentea» el defecto aórtico mediante un injerto rígido de Dacron®*. La hilera posterior de la línea de sutura proximal se completa en primer lugar, y se practica a continuación toda la línea de sutura distal. Luego se continúa y casi se completa la anastomosis proximal, antes de retirar las cánulas coronarias. El corazón suele requerir una desfibrilación eléctrica con corriente continua, y se mantiene al paciente en circulación extracorpórea parcial hasta que adquiere de nuevo una función cardiaca adecuada.

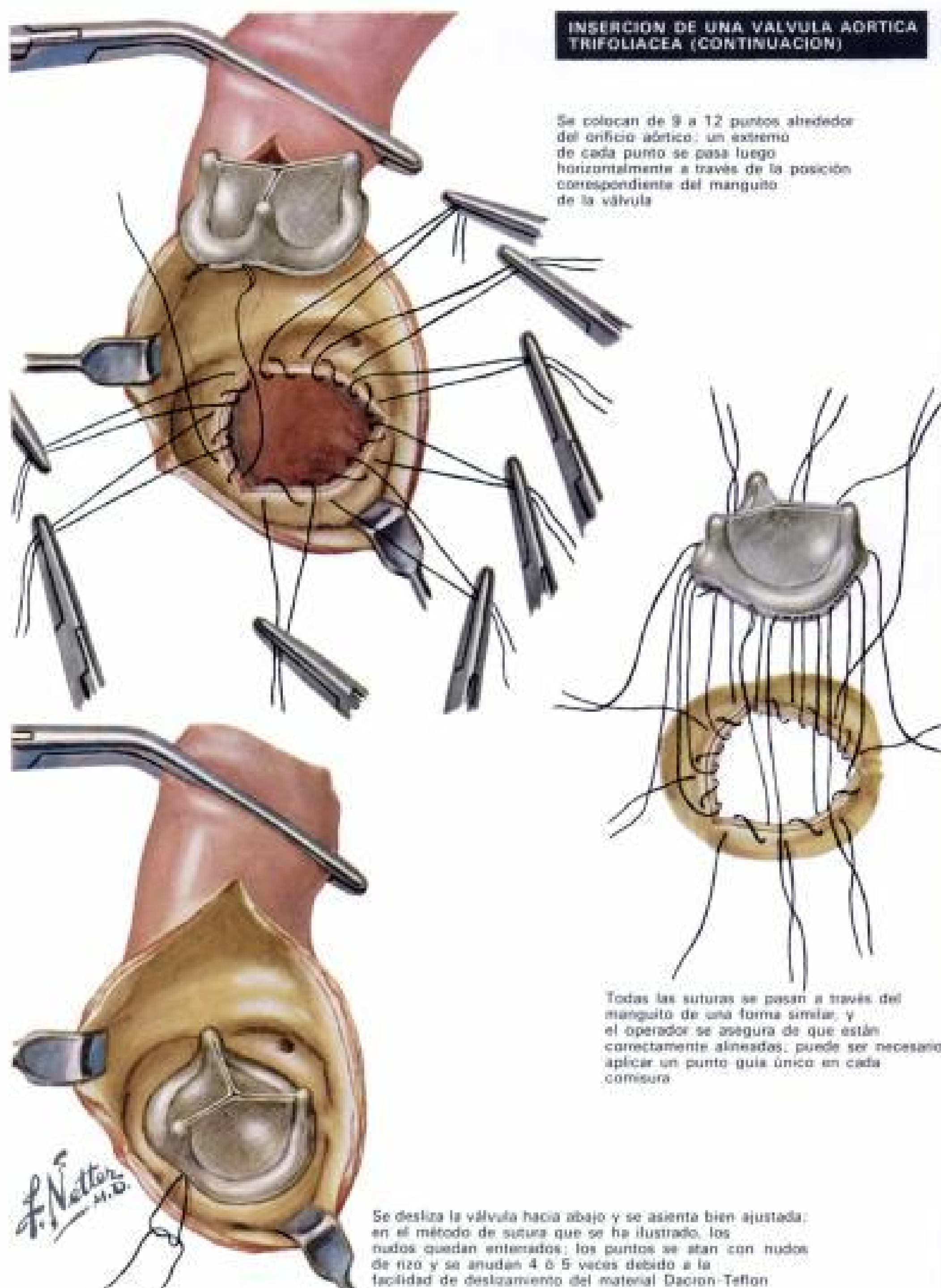
Reemplazamiento valvular múltiple. La afectación significativa de más de una válvula cardiaca es más difícil de valorar cuantitativamente y de manejar quirúrgicamente. La afectación de las válvulas aórtica y mitral es la combinación más frecuente, y requiere un estadio especialmente cuidadoso. La decisión más sensata, en los casos más complejos, está basada en los hallazgos físicos, en el *cateterismo* cardiaco derecho e izquierdo, y en el análisis de los hallazgos *angiocardiográficos*. Estos datos, habitualmente pueden cotejarse unos con otros para que proporcionen estimaciones cuantitativas y cualitativas adecuadas del estado total de la enfermedad valvular.

Las decisiones que afectan la válvula tricúspide se basan con menos precisión en los datos obtenidos. En general, no obstante, cuando hay una afectación importante de la válvula tricúspide, se requerirá la colocación de una prótesis. La insuficiencia tricuspídea funcional (que ocurre con más frecuencia en la estenosis mitral), por otro lado, mejorará de ordinario después de la corrección del problema primario. El intervenir o no, por tanto, representa a veces un dilema que sólo puede ser resuelto por la experiencia. Los pacientes que, a pesar de un prolongado reposo en cama y un tratamiento médico intenso de la insuficiencia cardiaca inducida por la afectación polivalvular, muestran muy poca o ninguna mejoría en los signos y los síntomas de la enfermedad de la válvula tricúspide, habitualmente necesitan el reemplazamiento protésico de la válvula tricúspide. Lo mismo vale para los pacientes que, con una presión normal o casi normal de la arteria pulmonar (en el cateterismo), sufren una insuficiencia tricuspídea significativa. Finalmente, se dispone de una oportunidad adicional, durante la intervención, para valorar la función de la válvula tricuspídea, introduciendo un dedo en la aurícula derecha, mientras el corazón está latiendo, y por inspección directa del interior de la aurícula después de establecer una circulación extracorpórea. En general, si la válvula tricúspide parece que está orgánicamente afectada, se ha visto que lo mejor era el reemplazarla.

Técnica quirúrgica. Se utiliza una *esternotomía de la línea media* para los *reemplazamientos valvulares múltiples* que incluyen la válvula aórtica. En estos casos, como se subrayó anteriormente, se coloca al paciente en *circulación extracorpórea completa*, y se alcanza una *hipotermia sistémica moderada*. En primer lugar *se pinza la aorta ascendente*. Luego, por medio de una *aortotomía transversa* baja, *se canulan* ambas *arterias coronarias*, y se mantiene la *perfusión* del miocardio. Después *se reseca* la *válvula aórtica*. Si sólo se ha planeado el reemplazamiento de las válvulas aórtica y mitral (doble inserción valvular), en este momento se para eléctricamente el corazón y se abre la aurícula izquierda por delante de las venas pulmonares derechas. No obstante, si se prevé también el reemplazamiento de la válvula tricúspide (triple inserción valvular), se abre ampliamente la *aurícula derecha* y se penetra a continuación en la aurícula izquierda mediante una *incisión* practicada en el *septo auricular*. Este abordaje proporciona una excelente *exposición de la válvula mitral*, a menos que el paciente presente adherencias extensas entre el pericardio y el epicardio. Después de la resección de la válvula mitral, se inserta la prótesis siguiendo una cualquiera de las dos técnicas previamente descritas. A continuación se coloca la prótesis aórtica. Estando ambas colocadas, *se cierran adecuadamente* el *tabique auricular* y la *aortotomía*, eliminando antes todo el aire del lado izquierdo del corazón.

Después de retirar el clamp aórtico, se interrumpe la hipotermia. *Durante el período requerido para el recalentamiento, se reseca y se reemplaza la válvula tricúspide*. Esta prótesis se sitúa y se ancla en el anillo con una de las dos técnicas ya descritas para el área mitral. Puesto que la válvula tricúspide es fácilmente accesible, y raras veces se encuentran calcificaciones en esta válvula, su reemplazamiento es rápido. Se cierra la auriculotomía, y se desfibrila el corazón con una descarga de corriente continua. Se mantiene una circulación extracorpórea parcial hasta que se recupera una acción cardiaca adecuada.

INSERCION DE UNA VALVULA AORTICA TRIFOLIACEA (CONTINUACION)



Se colocan de 9 a 12 puntos alrededor del orificio aórtico; un extremo de cada punto se pasa luego horizontalmente a través de la posición correspondiente del manguito de la válvula

Todas las suturas se pasan a través del manguito de una forma similar, y el operador se asegura de que están correctamente alineadas; puede ser necesario aplicar un punto guía único en cada comisura

Se desliza la válvula hacia abajo y se asienta bien ajustada; en el método de sutura que se ha ilustrado, los nudos quedan enterrados; los puntos se atan con nudos de rizo y se anudan 4 ó 5 veces debido a la facilidad de deslizamiento del material Dacron-Teflon

Inserción de una válvula aórtica trifoliácea

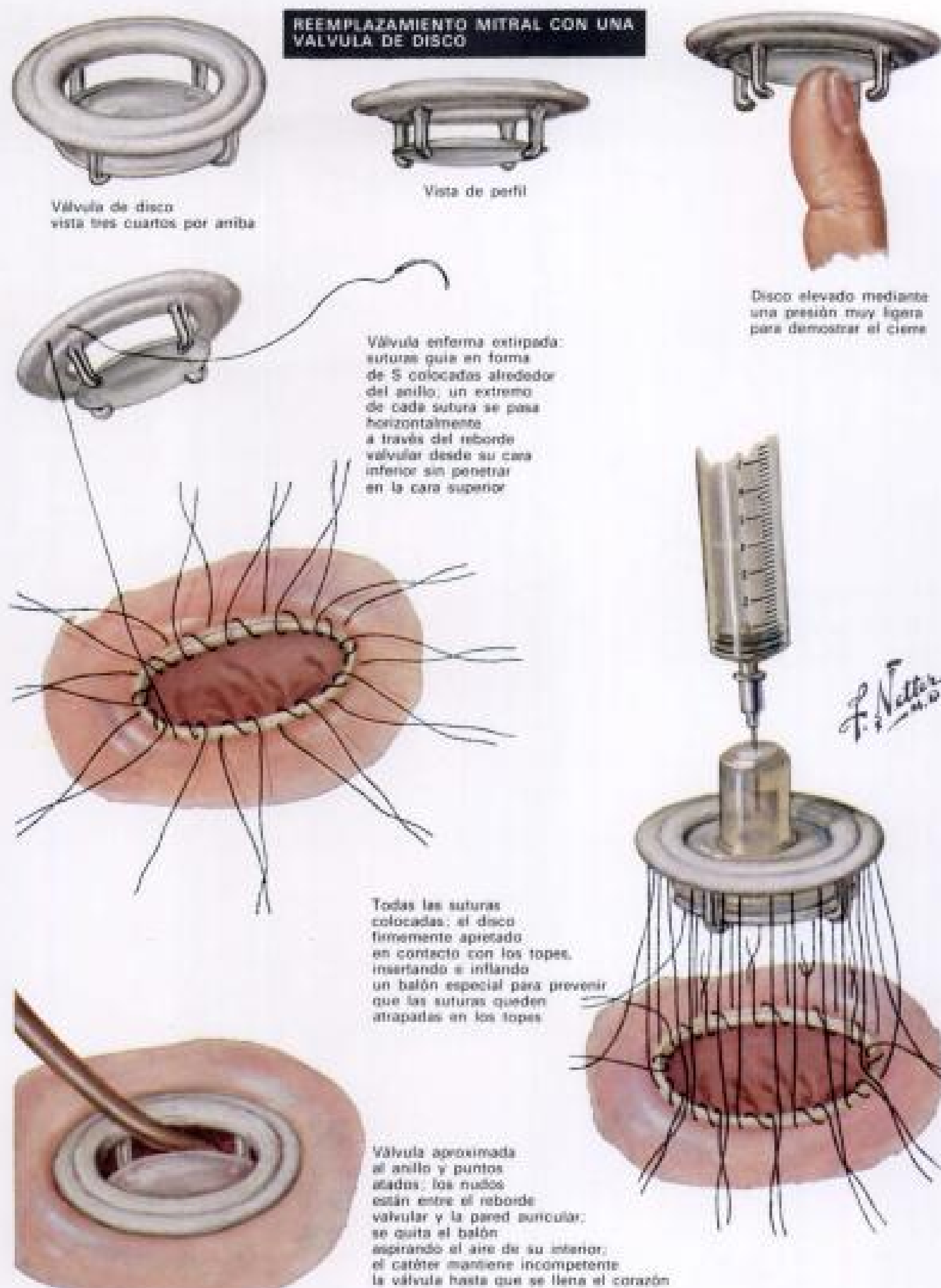
(Continúa de la pág. 197)

válvula. Su peso muy pequeño y su mínima resistencia al flujo sanguíneo permiten que la fijación se realice con las mínimas dificultades técnicas. El problema de una acumulación de coágulos y el embolismo subsiguiente eran importantes en los tipos previos de prótesis valvulares. En un esfuerzo encaminado a minimizar aquellos factores que favorecen la trombosis, se han desarrollado varios *métodos para enterrar las suturas de fijación* entre la válvula y la pared aórtica. El método que usa corrientemente el autor y sus colaboradores es el que sigue:

Se requieren tres suturas para *cada una* de las tres porciones del anillo aórtico. La primera de ellas empieza por debajo de la porción superior de la *comisura* en el punto en que las hojuelas empiezan a divergir una de otra. Se pasa a través del anillo aórtico, primero de abajo arriba, y la misma sutura se pasa luego de una manera similar, de abajo arriba, 5 ó 6 mm hacia la porción inferior de la inserción de las hojuelas. La segunda sutura ocupa el área central inferior y la tercera se corresponde, en la rama ascendente, con la primera. Cuando todas las nueve suturas han sido colocadas, se examinan para asegurarse de que están bien aproximadas las unas a las otras y no quedan huecos entre ellas. Si las inserciones de las hojuelas divergen ampliamente, puede requerirse una *sutura guía simple adicional* a través de una o más de las zonas comisurales, justo por encima de la porción más alta de las suturas precedentes. Después de haber *colocado correctamente* todas las suturas, *una de las dos ramas* de cada sutura *se pasa a través del manguito* en la *posición correspondiente* de la *base valvular*. Esta sutura no penetra en ninguna de las superficies de la válvula que están en contacto con la corriente sanguínea, sino que ocupa solamente una posición que quedará enterrada entre la sección en crecimiento de la válvula y la pared aórtica. Cada sutura se coloca, en rotación, a través de la *posición correspondiente* de la prótesis. Luego, usando el pulgar y tres dedos de la mano derecha, *se la ajusta suavemente* contra el anillo aórtico. *Se aprietan* las suturas *para asegurar una buena aproximación* del anillo y la base de la válvula. Las tres hojuelas son rechazadas suavemente hacia los lados para ver el interior del ventrículo, y es importante que no se vean asas de suturas sueltas.

A continuación se atan las suturas en rotación, cada una con un *nudo de rizo* seguido de un nudo de cirujano. A continuación se corta la sutura cerca del nudo, que es empujado con cuidado hacia abajo en el interior del surco que hay entre la válvula y el anillo aórtico, donde desaparece.

El tamaño de la válvula debe ser seleccionado en relación a la raíz aórtica. Debido al orificio valvular muy ancho y a la escasa resistencia al flujo, evítese intentar la inserción de una válvula demasiado grande, puesto que incluso las más pequeñas válvulas trifoliáceas proporcionan un orificio que se aproxima al normal. La precisión en el tamaño es obviamente deseable y hace la inserción simple y rápida.



Válvula de disco libremente flotante para el reemplazamiento mitral y tricuspídeo

El reemplazamiento de las *válvulas* mitral y tricuspídea plantea un problema especialmente difícil debido a varios factores: 1) baja presión auricular con la tendencia resultante a la formación de trombos con riesgo de embolismo sistémico; 2) sobrecrecimiento de tejido en las partes metálicas o plásticas, que produce una disfunción valvular, una necrosis del tejido, y un embolismo; 3) inercia del mecanismo valvular; 4) oclusión de una porción del mecanismo, con regurgitación anterior al cierre completo y desalojamiento del anillo producido por la gran masa que golpea las áreas de sutura; 5) llenado ventricular incompleto debido al gran tamaño de la porción ocluyente del mecanismo, requiriendo así el uso de una válvula con un orificio de tamaño pequeño, y 6) obstrucción del conducto de salida del ventrículo izquierdo debido a la angulación de cualquier mecanismo con un recorrido largo.

La *válvula de disco* libremente flotante se desarrolló, entre los años 1960 y 1962, sobre todo para ser colocada en posición auriculoventricular. A partir de entonces, se ha ido modificando hasta llegar a la forma actual, y *su uso*, durante el último año, ha producido esencialmente una hemodinámica normal y unos resultados clínicos excelentes, sin embolismo.

El mecanismo valvular está hecho enteramente de polipropileno y consiste en un disco libre en el interior de una jaula abierta. No se apoya sobre el septo ventricular ni obstruye el conducto de salida del ventrículo izquierdo. El peso en extremo liviano del disco de polipropileno permite una respuesta muy rápida con unas variaciones de *presión* mínimas. Al iniciarse la sístole el cierre de la válvula *es* completo. El anillo para la sutura tiene un alma de Hepacone® (pág. 198), y todo el asiento y la base valvular están cubiertos con un terciopelo de Dacron®. Así, toda la base del mecanismo valvular está cubierta por un material de grosor controlado que soportará el crecimiento interno del tejido.

La cobertura total de la base impide que la formación de trombos y de endotelio interfieran con la función valvular. El reemplazamiento de las válvulas mitral y tricúspide no ha originado embolismo, en ningún caso, durante un período de 8 meses. No se producen ni un mal funcionamiento valvular ni una insuficiencia peribasilar.

Se usa la técnica de la sutura enterrada para implantar este mecanismo, y de esta manera se elimina la peligrosa protrusión de las suturas en el interior de la luz auricular. Se han ideado dos métodos. El primero y más simple requiere de 12 a 14 *suturas* del tipo reseñado, dejando el *reborde de la válvula* en la cara auricular. Las suturas se atan de manera tal que queden por debajo del reborde. Cuando se cortan los extremos individuales, no queda ninguna sutura visible en la cara auricular. A continuación se quita el *balón* que la obstruye *y se aspira el aire* de su interior. También están disponibles válvulas modificadas de jaula cerrada, que no requieren el uso de un balón para impedir que las suturas queden atrapadas.

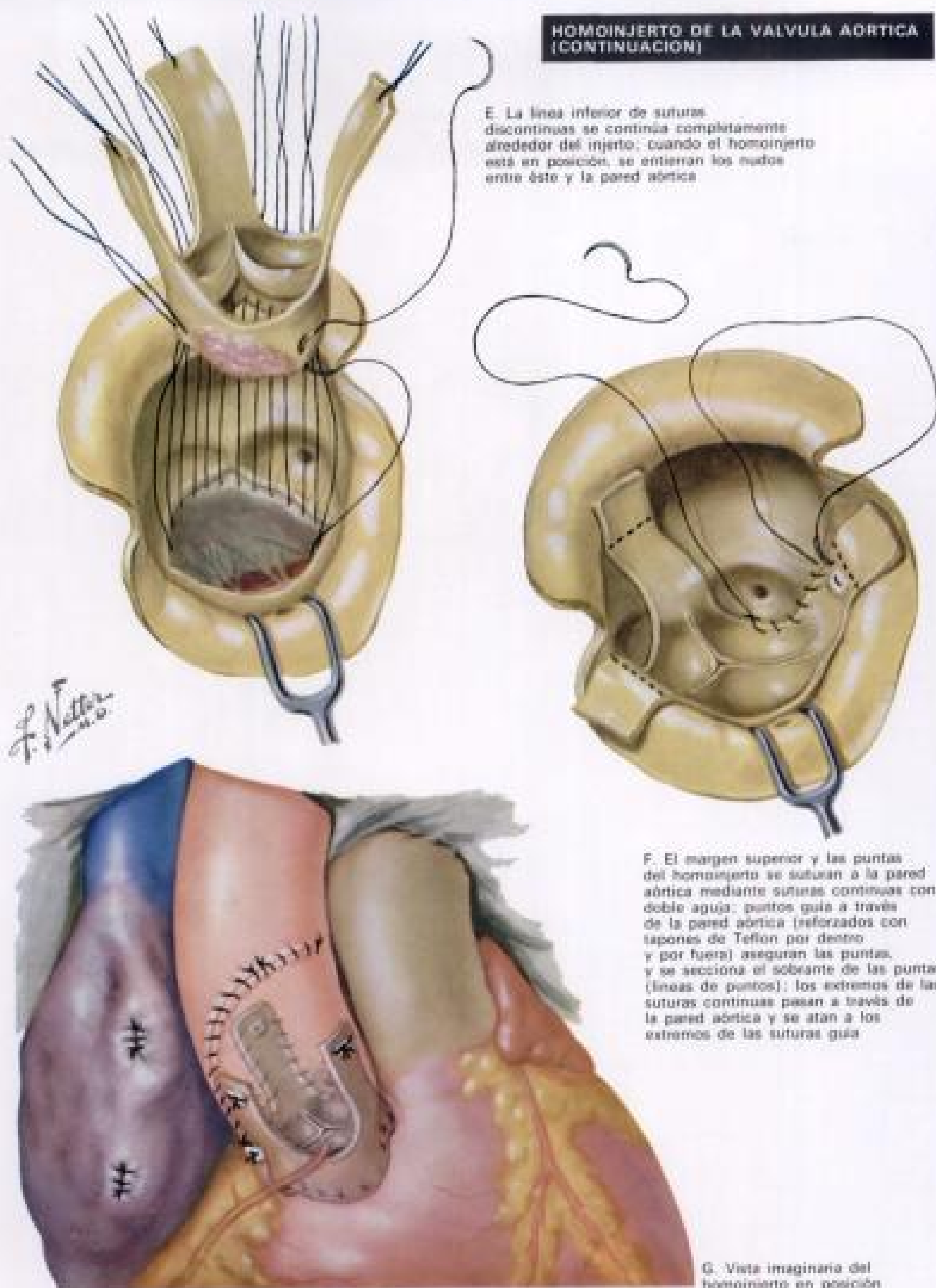
Un *método alternativo* emplea la colocación ventricular de la prótesis. Cuando se usa esta técnica, se pasa una *sutura guía* a través del anillo, desde arriba hacia abajo. Uno o ambos extremos de esta sutura se pasan luego a través de la cara superior del reborde valvular. Se tira hacia arriba la válvula desde el lado ventricular, hasta hacerla contactar con el anillo y el trozo residual de la válvula extirpada. Al atar cada nudo, éstos quedan entre el resto de válvula y el reborde de la prótesis.

Aunque ambos métodos han resultado muy satisfactorios, el último es especialmente útil cuando hay un anillo extremadamente dilatado. En tales casos, el reborde valvular por debajo del anillo mitral tiende a obligar al reborde a entrar en contacto con los tejidos del anillo, para prevenir una insuficiencia peribasilar.

Las ventajas del disco libremente flotante pueden resumirse tal como sigue: 1) recubrimiento completo de la base por el crecimiento interno del tejido; 2) prevención de la excesiva formación de coágulos, antes del crecimiento del tejido, mediante el uso de un alma de Hepacone®; 3) un *perfil* extremadamente plano; 4) un corto trayecto de la parte oclusiva de la válvula; 5) un peso muy liviano de toda la prótesis; 6) una gran durabilidad del disco, eliminando problemas de desgaste; 7) la ausencia de obstrucción en el conducto de salida; 8) una gran sensibilidad y rapidez de respuesta a los cambios de presión; 9) una mínima tendencia a la ruptura de la línea de sutura, debido a la pequeña masa de la parte móvil y a la corta distancia de su recorrido, y 10) el volumen mínimo ocupado por el mecanismo valvular en el interior de la cavidad ventricular.

Homoinjerto (homoplastia) de la válvula aórtica

(Continúa de la pág. 200)



E. La línea inferior de suturas discontinuas se continúa completamente alrededor del injerto; cuando el homoinjerto está en posición, se entierran los nudos entre éste y la pared aórtica

F. El margen superior y las puntas del homoinjerto se suturan a la pared aórtica mediante suturas continuas con doble aguja; puntos guía a través de la pared aórtica (reforzados con tapones de Teflon por dentro y por fuera) aseguran las puntas, y se secciona el sobrante de las puntas (líneas de puntos); los extremos de las suturas continuas pasan a través de la pared aórtica y se atan a los extremos de las suturas guía

G. Vista imaginaria del homoinjerto en posición

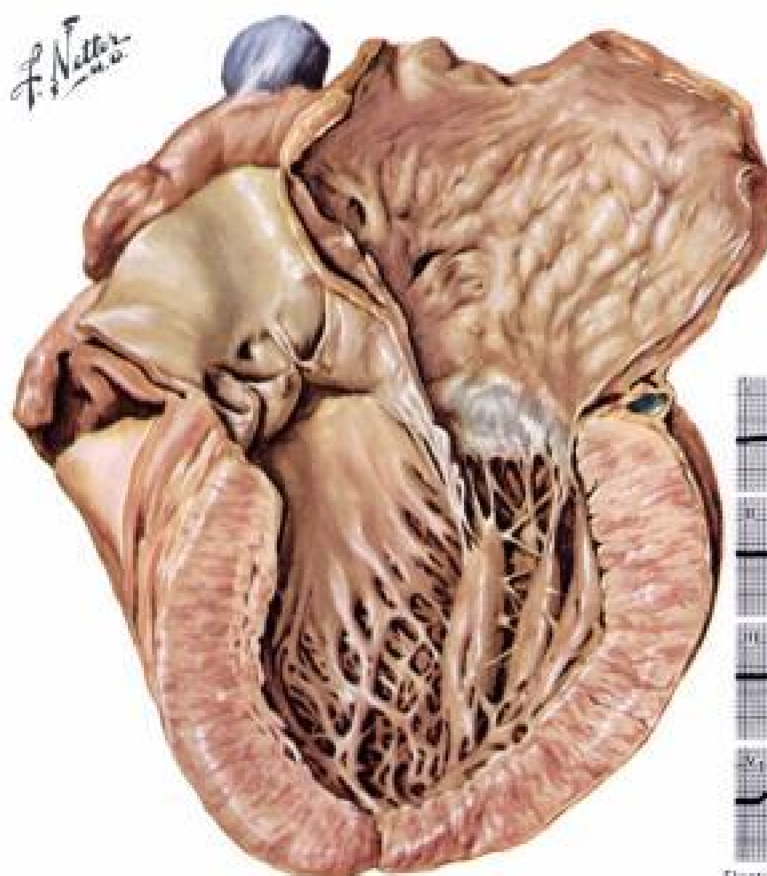
la raíz aórtica para englobar la valva mitral y la unión del septo ventricular con la raíz aórtica. El injerto se coloca en posición de manera tal que la valva mitral remanente quede por debajo del orificio de la arteria coronaria izquierda, para reducir la masa y asegurar un emplazamiento correcto *por debajo de la luz de la arteria coronaria*. A continuación se pasan las suturas *a través de la base del homoinjerto* de dentro afuera, colocando así la línea de sutura *entre la aorta del receptor y el injerto*. Se requiere una segunda línea de sutura para fijar los *colgajos de pared aórtica* del injerto en la aorta del huésped. Se usan suturas continuas o discontinuas, y se completa la inserción en el *borde superior* de cada comisura mediante el empleo de *suturas guía* de refuerzo colocadas a través de la pared aórtica del huésped (F).

La técnica de la implantación valvular es más precisa y consume más tiempo que la requerida para las prótesis artificiales. La correcta colocación y sutura de estos injertos son esenciales para una adecuada función postoperatoria de la válvula. La mortalidad operatoria y clínica que resulta del reemplazamiento de la válvula aórtica con un homoinjerto, se compara favorablemente con la reportada después de la inserción de una prótesis de bola. La ausencia de embolismo arterial periférico tardío y el hecho de no requerir una terapéutica anticoagulante postoperatoria son argumentos muy fuertes para el uso de los homoinjertos. Se ha reportado una incidencia significativa de soplos diastólicos aórticos postoperatorios; en nuestras series alcanzan el 20%. No obstante, sólo en un caso se demostró que los soplos tenían un significado hemodinámico. La técnica de la doble línea de sutura previene la ruptura de la línea de sutura y ha reducido la posibilidad de que falle ésta.

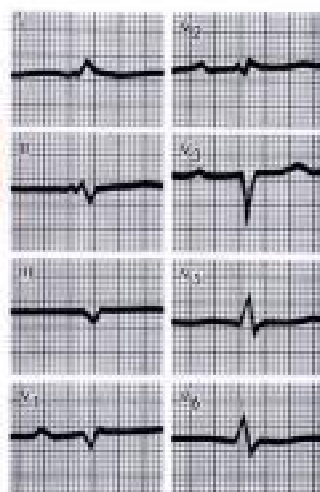
Tiene que existir una relación de tamaño satisfactorio entre la raíz aórtica del huésped y el homoinjerto, y la válvula seleccionada ha de presentar un diámetro lo bastante grande para permanecer suficiente cuando el anillo aórtico esté distendido por la presión sistémica. En nuestras series, se ha tenido en cuenta esta relación (B) y se han calibrado todos los homoinjertos por su diámetro interno. El tamaño del injerto seleccionado se basa en el diámetro interno de la raíz aórtica del receptor; de aquí, que el grosor de la pared del injerto, habitualmente de 2 a 3 mm, representa el exceso de área disponible cuando se dilata la raíz aórtica. En nuestras series no ha sido necesario el retoque de la raíz aórtica, pero ha resultado útil reducir el diámetro de bases aórticas grandes para acomodar el homoinjerto.

El control clínico postoperatorio (durante 2 años en estas series) sugiere que el homoinjerto de válvula aórtica funciona satisfactoriamente, sin que haya evidencia de malfuncionamiento o de reestenosis. No se ha detectado ningún embolismo arterial periférico tardío, y no se requiere anticoagulación postoperatoria. Aunque los cambios en el diseño de las prótesis artificiales han resuelto últimamente el problema del tromboembolismo, en la actualidad el homoinjerto aórtico continúa siendo el mejor en este aspecto.

Amiloidosis



AMILOIDOSIS PRIMARIA GRAVE DEL CORAZON



Electrocardiograma en la amiloidosis primaria del corazón, mostrando un voltaje en extremo bajo

Entre las miocardiopatías causadas por alteraciones del metabolismo de las proteínas, la amiloidosis es la que debe tenerse en cuenta en primer lugar. La infiltración amiloidea del corazón puede producirse en cuatro circunstancias: 1) como parte de una amiloidosis sistémica primaria; 2) como parte de una amiloidosis que constituye una complicación de un mieloma múltiple; 3) como parte de una amiloidosis sistémica secundaria, y 4) como un fenómeno localizado en la persona de edad avanzada. La rara *amiloidosis sistémica primaria*, llamada a menudo amiloidosis atípica o paraamiloidosis, tal vez sólo afecte el corazón. La sustancia amiloidea puede estar también depositada en los pulmones, en la piel, en la glándula tiroides, en el conducto intestinal y en las paredes arteriales de todo el cuerpo. En la amiloidosis sistémica primaria, el hígado, el bazo y los riñones suelen encontrarse libres (aunque no siempre) de depósitos amiloideos. En 99 casos de amiloidosis primaria, 92 mostraron una grave afectación del corazón. Por lo general, se desconoce la etiología de la amiloidosis sistémica primaria del corazón.

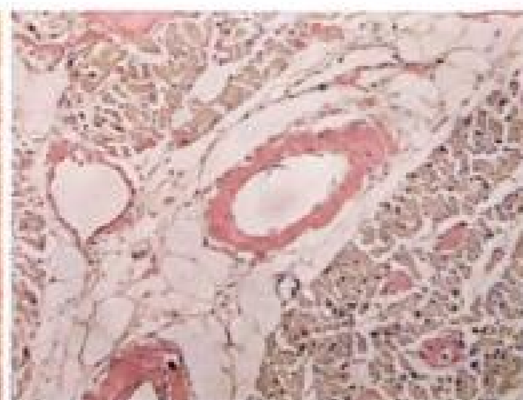
El clínico debe tomar en consideración el *diagnóstico* de amiloidosis del corazón cuando en un paciente de más de 50 años de edad se produce una insuficiencia cardiaca rebelde al tratamiento, en especial si la insuficiencia permanece inexplicada, incluso en presencia de los signos y síntomas usuales. El corazón está dilatado en casi todos los casos, pero no hay hipertensión. Las excursiones del corazón son lentas, y no se auscultan soplos característicos. Pueden detectarse soplos típicos de enfermedad valvular, sólo si las válvulas están afectadas por depósitos de sustancia amiloidea. El *electrocardiograma* indica un *bajo voltaje*. Las alteraciones de la conducción auriculoventricular pueden ser causadas por la amiloidosis del fascículo de His y de las ramas fasciculares. La prueba de la absorción del rojo Congo raramente es positiva en la amiloidosis del corazón; no obstante, las biopsias de la piel, de la mucosa rectal o del miocardio ayudan algunas veces a establecer el diagnóstico.

Macroscópicamente pueden detectarse placas o, más a menudo, minúsculos depósitos nodulares de sustancia amiloidea gris amarilla en el endocardio, sobre todo en la aurícula izquierda. El miocardio presenta una consistencia notablemente aumentada, y al corte tiene una apariencia pálida y cérea. El tejido graso epicárdico puede estar también afectado por los depósitos grises y gelatinosos de sustancia amiloidea. El corazón pese 500 g o más.

Microscópicamente, los depósitos homogéneos de sustancia amiloidea son translúcidos y refractan intensamente la luz. Las secciones de miocardio teñidas con rojo Congo muestran una red de bandas homogéneas que rodean los haces de fibras miocárdicas y los separan entre sí. Las fibras miocárdicas están comprimidas y a menudo atrofiadas en fibras muy planas con núcleos rosados. Los intersticios están difusamente ensanchados, pero no infiltrados de células inflamatorias. La hipertrofia seudomiocárdica explica la insuficiencia de



Deposición focal de sustancia amiloidea alrededor de las células musculares del corazón, con fibras miocárdicas muertas



Depósitos perivasculares de sustancia amiloidea en el miocardio (X 40)

ambas cámaras del corazón. Raramente se produce un infarto o una necrosis diseminada del miocardio, como resultado de una obstrucción de una arteria coronaria por depósitos nodulares de sustancia amiloidea. Cuando la amiloidosis representa una complicación del mieloma múltiple (20%), la distribución de la amiloidosis es parecida a la de la amiloidosis sistémica primaria. Es frecuente la afectación cardiaca.

La amiloidosis sistémica secundaria típica se produce en las enfermedades con supuración crónica y grave necrosis hística. La tuberculosis crónica pulmonar o de otros órganos es la causa más frecuente. Otras enfermedades primarias subyacentes pueden ser la bronquiectasia, el empiema de las cavidades pleurales, la osteomielitis crónica y los tumores, así como la lepra, la sífilis o la equinococosis. La incidencia de amiloidosis secundaria ha disminuido, durante los 20 años últimos, como resultado de la terapéutica antibiótica. En la amiloidosis sistémica, el hígado, el bazo, y los riñones están afectados predominantemente, pero en un tercio de estos casos también puede estar afectado el corazón. Los depósitos de sustancia amiloidea son mucho menos extensos que en la amiloidosis sistémica primaria del corazón y adoptan un patrón diferente. La sustancia amiloidea suele estar depositada en la capa media de las arterias y de las venas y en los capilares entre las células endoteliales y la membrana basal. La luz de los capilares permanece abierta, como en las arterias y en las venas, y por esto las complicaciones no son tan graves como en la amiloidosis sistémica del corazón.

Pueden encontrarse *depósitos de sustancia amiloidea* en los vasos sanguíneos y en relación con las fibras del *miocardio* de gente de edad avanzada sin enfermedades subyacentes especiales. La incidencia de la amiloidosis presenil o senil (que puede afectar también el cerebro) es baja en pacientes de menos de 60 años de edad. No obstante, el corazón está afectado en el 25%, de todos los pacientes de más de 80 años.

Los estudios con el *microscopio* electrónico de la homogénea sustancia amiloidea demuestran la existencia de fibras delgadas que, según se cree, son las responsables del efecto de la birrefringencia.

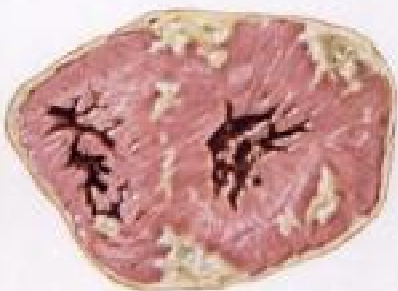




Corazón seccionado en forma seriada: revela abscesos múltiples intramurales y subepicárdicos con pericarditis

Miocarditis séptica







Absceso del músculo cardiaco: masa central de bacterias rodeadas por leucocitos, músculo destruido y vasos sanguíneos dilatados



La *miocarditis séptica* o supurada, que puede conducir a la formación de abscesos miocárdicos y a otras complicaciones, sólo se encuentra raramente desde la introducción de los antibióticos, pero no ha desaparecido del todo a causa de la aparición de cepas bacterianas resistentes a los mismos. El número de los *focos principales* conocidos que posibilitan la expansión de la enfermedad, a través de una septicemia (que precede a la miocarditis supurada), aumentada con el uso de nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos, por ejemplo, el uso de catéteres intravasculares permanentes.

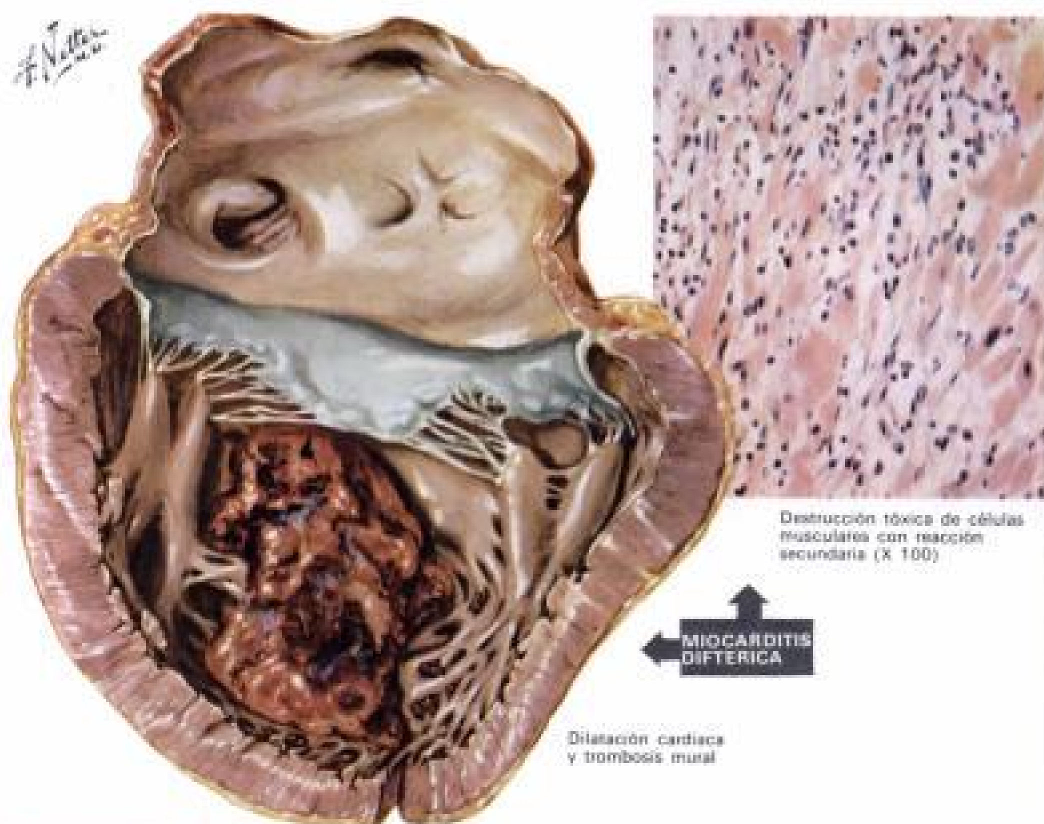
Los microorganismos que más a menudo causan la miocarditis supurada son los estafilococos, los géneros *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* Aerobacter, y (raramente) los neumococos. Los recién nacidos, las madres que están criando y los pacientes que han sufrido infecciones víricas precedentes están predispuestos a la enfermedad, como también los diabéticos y los que han sufrido grandes quemaduras. En algunos casos, el proceso se asocia con una endocarditis bacteriana o es una complicación de la misma; en otras ocasiones, las válvulas no están afectadas.

Los primeros *signos no específicos* indicativos de una miocarditis en la septicemia son la fiebre, la leucocitosis y el shock. Las *áreas* circunscritas de necrosis y lesión miocárdica pueden conducir a cambios en el *electrocardiograma*. Los soplos sólo pueden ser auscultados en aquellos pacientes en quienes se ha desarrollado una endocarditis o una pericarditis.

Frecuentemente, en la *piemia* aguda, no hay cambios macroscópicos visibles en el corazón, debido a que el rápido curso de la septicemia no permite que los tejidos reaccionen contra la invasión de las bacterias. *Clínicamente*, predominan los *signos* de la sepsis.

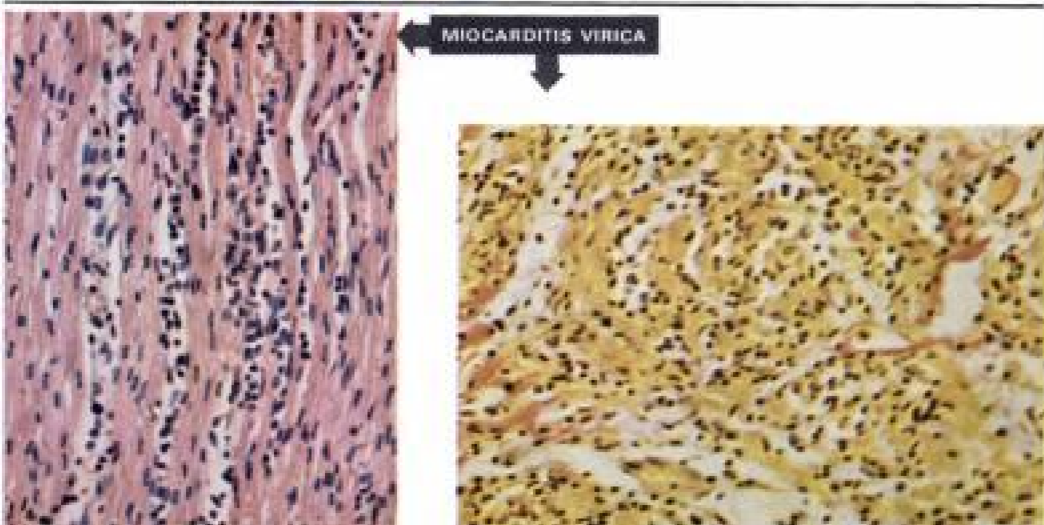
El cultivo de las cepas recogidas del miocardio es importante para el *diagnóstico* y *tratamiento* específicos de la miocarditis séptica. Densas colonias de bacterias en el interior de los *capilares dilatados y de las venas* constituyen el hallazgo más precoz detectable en los cortes microscópicos del miocardio. En estadios posteriores éstas se convierten en *pequeños abscesos*, que presentan abundantes bacterias en *sus centros*, con una pared circular de numerosos *leucocitos* polinucleares. Las fibras miocárdicas de los alrededores revelan un citoplasma homogéneo cuyos núcleos no se tiñen o son picnóticos. Todo el foco está rodeado por una zona marginal hemorrágica.

Los abscesos miocárdicos suelen ser visibles como pequeños puntos o tiras amarillos, que miden 1 ó 2 mm, por debajo del delgado endocardio del ventrículo derecho. La irregular y rara formación de los abscesos suele estar determinada por el curso anatómico de los fascículos musculares. Los abscesos localizados en el subendocardio pueden abrirse a la luz ventricular y causar una endocarditis bacteriana. Los abscesos subepicárdicos pueden afectar también al pericardio. Frecuentemente puede detectarse con facilidad el foco, por ejemplo, después de la perforación en el saco pericárdico, pero en unos pocos casos esto resulta imposible. Por tanto, la expansión hematógena primaria no siempre es la regla.



Destrucción tóxica de células musculares con reacción secundaria (X 100)

Dilatación cardíaca y trombosis mural



Infección por virus Coxsackie del grupo B: edema intersticial difuso y moteado; infiltración celular con sólo una moderada destrucción de fibras musculares (X 100)

Infiltración celular difusa del fascículo de His y de sus ramas derecha e izquierda (X 100)

Miocarditis diftérica y vírica

Los microorganismos (virus, rickettsias, bacterias y protozoos) o las toxinas que liberan pueden producir una miocarditis. Los hallazgos morfológicos solos no permiten la elucidación de la etiología de la miocarditis. La miocarditis focal o difusa puede desarrollarse sin manifestaciones clínicas. Por tanto, en orden a cerciorarse del *diagnóstico* de miocarditis, deben valorarse juntos toda la información clínica y los resultados de los exámenes bacteriológicos y virológicos.

Miocarditis diftérica

En la *difteria* de las vías respiratorias superiores, o como consecuencia de una herida diftérica, la miocarditis está causada por las poderosas exotoxinas del *Corynebacterium diphteriae* (bacilo de Klebs-Löffler). Esta clase de miocarditis tóxica se producía con mucha frecuencia antes de la introducción de la inmunización activa y, aún hoy día, se producen pequeñas epidemias.

En la difteria aguda, el corazón es fofo y las fibras miocárdicas presentan la apariencia de estar hervidas. Ambos ventrículos se encuentran *dilatados*, y pueden hallarse pequeños *trombos murales* entre las trabéculas. El ventrículo izquierdo, y especialmente el ápex, a veces está lleno de grandes trombos en forma de bola. El descenso de la presión sanguínea, las arritmias y el bloqueo cardíaco completo pueden preceder a la insuficiencia cardíaca aguda.

Microscópicamente, en los casos de *miocarditis diftérica* aguda, las fibras miocárdicas están hinchadas y muestran una degeneración grasa. Los intersticios están edematosos. En los casos subagudos los fibras miocárdicas manifiestan una necrosis granular o hialina. A través de todo el tejido conectivo intersticial están distribuidos leucocitos polinucleares e histiocitos móviles.

Las *reacciones inflamatorias secundarias* adoptan, a menudo, una distribución focal, pero en algunos casos son difusas. En las áreas circundantes a la *necrosis tóxica*, no es raro que se desarrollen también alteraciones circulatorias, que extienden la necrosis. El *shock prolongado* afecta finalmente el aporte sanguíneo coronario de una manera tal que se produce una *necrosis hipóxica* diseminada adicional. Después de varias semanas, las fibras miocárdicas necróticas se organizarán y serán reemplazadas por una fibrosis reticular fina. La extensión de dicha fibrosis difusa a menudo sólo puede ser determinada por métodos cuantitativos, midiendo los componentes del tejido conectivo y las fibras miocárdicas. La fibrosis, e incluso la cicatrización, alcanzan a veces tal gravedad que se produce la muerte como consecuencia de la insuficiencia cardíaca crónica.

Miocarditis vírica

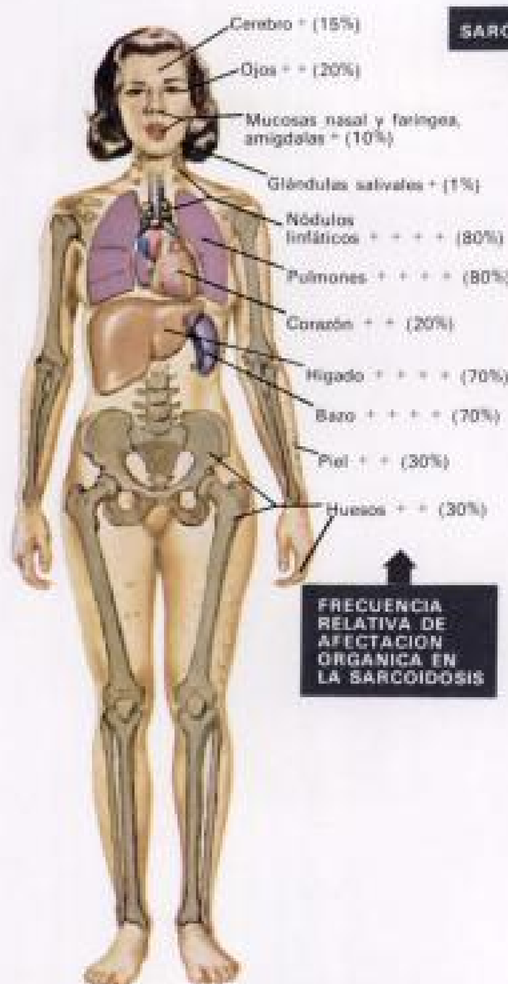
La incidencia de *miocarditis vírica* ha aumentado durante los últimos años. Los microorganismos causales conocidos de la miocarditis vírica son, en el hombre, los *virus Coxsackie del grupo B*, algunas cepas cardiotrópicas de poliovirus y, ocasionalmente, ciertos tipos de virus de la influenza. La etiología sólo puede determinarse si los exámenes virológicos tienen éxito. Los estudios epidemiológicos simplemente proporcionan indicios acerca del posible microorganismo causal. Tienen predisposición los recién nacidos, los lactantes, los niños y los adolescentes.

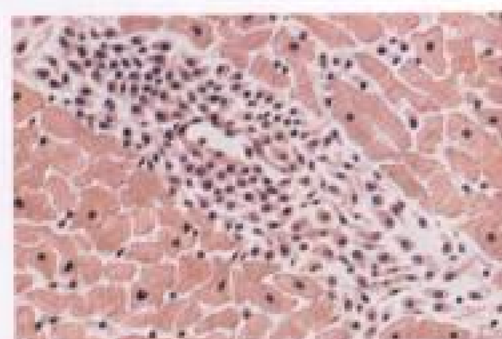
La miocarditis puede estar precedida por una meningitis, una encefalitis, una pleuresía y una pericarditis, así como por síntomas gastrointestinales. Pasados de 3 a 10 días suele producirse fiebre, taquicardia, cianosis y finalmente signos de insuficiencia cardíaca. El *electrocardiograma* revela cambios que sugieren una *lesión del miocardio* o *alteraciones del sistema de conducción*. El examen por *rayos X* señala un agrandamiento del corazón.

Excepto por la dilatación de los dos ventrículos del corazón, *macroscópicamente* el miocardio se ve inalterado. Se tomarán muestras de varios trozos de tejido para el examen *microscópico*, puesto que la miocarditis vírica afecta el miocardio *focalmente*, y pueden estar libres de la misma grandes zonas del corazón. Los hallazgos histológicos dependen también, en gran medida, del estadio del proceso inflamatorio. El primer estadio de la invasión de la fibra miocárdica por el virus sólo puede ser estudiado bajo condiciones experimentales. Durante el estadio siguiente (alteraciones del metabolismo celular), es posible que unas pocas *fibras miocárdicas* estén afectas de *necrosis*. En el tercer estadio, las acumulaciones *intersticiales* de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos son los hechos predominantes. Estos cambios del tercer estadio se observan con más frecuencia en la necropsia, en cortes del miocardio y del sistema de conducción. La fibrosis intersticial *difusa* del cuarto estadio no difiere de la fibrosis causada por la miocarditis tóxica. La cicatrización extensa puede causar una insuficiencia cardíaca congestiva crónica.

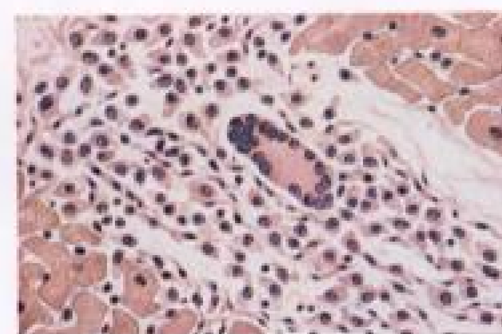
Miocarditis en la sarcoidosis y en la esclerodermia

SARCOIDOSIS





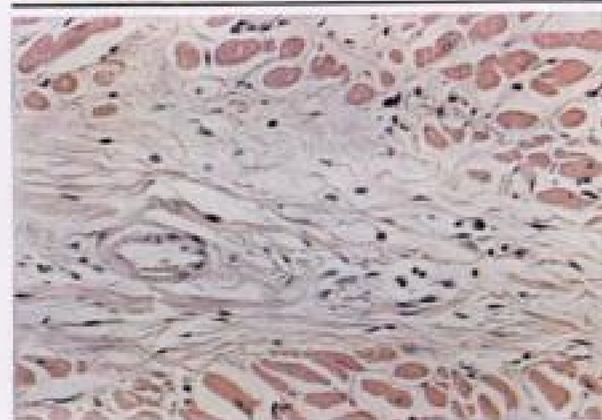
Infiltración perivascular, sobre todo de histiocitos en el intersticio cardiaco



Granuloma con células gigantes en la pared cardiaca

F. Netter M.D.

ESCLERODERMIA



Fibrosis extensa entre y alrededor de las fibras musculares cardiacas y en la pared arterial con sólo una infiltración linfocítica e histiocítica moderada

Sarcoidosis

Entre las miocarditis intersticiales, la *sarcoidosis* (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann) es la segunda en incidencia; la primera es la miocarditis reumática. En la sarcoidosis, los *pulmones*, el *hígado*, el *bazo* y los *nódulos linfáticos* están afectados con mucha *más frecuencia* y más extensamente que el *corazón*. No obstante, el corazón resulta afectado en el 20%, de todos los casos, y, en el 6%, sobreviene la muerte por miocarditis. La sarcoidosis pulmonar conduce a una hipertensión pulmonar y, consiguientemente, a una insuficiencia cardiaca derecha y a un cor pulmonale sin cambios miocárdicos.

Los *granulomas* miocardíticos se encuentran especialmente en la *pared del ventrículo izquierdo*, pero pueden estar presentes también en otras partes del corazón. Algunos granulomas miden más de 4 mm de diámetro y se reconocen a simple vista. Los granulomas de la aurícula derecha pueden causar arritmias y taquicardia sinusales. Los granulomas que afectan el fascículo de His originan a veces anormalidades de la conducción auriculoventricular, incluyendo un bloqueo A-V completo. Por tanto, la muerte puede producirse durante las crisis de Morgagni-Adams-Stokes.

Al principio, los focos miocardíticos se componen de *acumulaciones perivasculares de histiocitos*. Posteriormente se desarrollan los granulomas que presentan unas cuantas *células gigantes* de Langhans. Finalmente, los granulomas pueden ser reemplazados por cicatrices hialinas. El curso recurrente de la enfermedad puede producir una fibrosis difusa del miocardio. No obstante, las lesiones granulomatosas no son específicas. En la tuberculosis, la brucelosis y la tularemia, se producen cambios similares. Por tanto, los hallazgos *histológicos* sólo pueden interpretarse dentro del contexto total de la enfermedad.

La *etiología* de la sarcoidosis es desconocida. Algunos autores creen que la enfermedad está causada por un solo agente específico, por ejemplo, un virus, un hongo o por un bacilo ácido-resistente no identificado. Otros investigadores consideran la enfermedad como una respuesta a una variedad de agentes, por ejemplo, el polen de los pinos y el *Mycobacterium tuberculosis*. La sarcoidosis muestra una especial predilección por los negros. El por qué se observa más de un caso de sarcoidosis en familias o en hermanos todavía no está determinado.

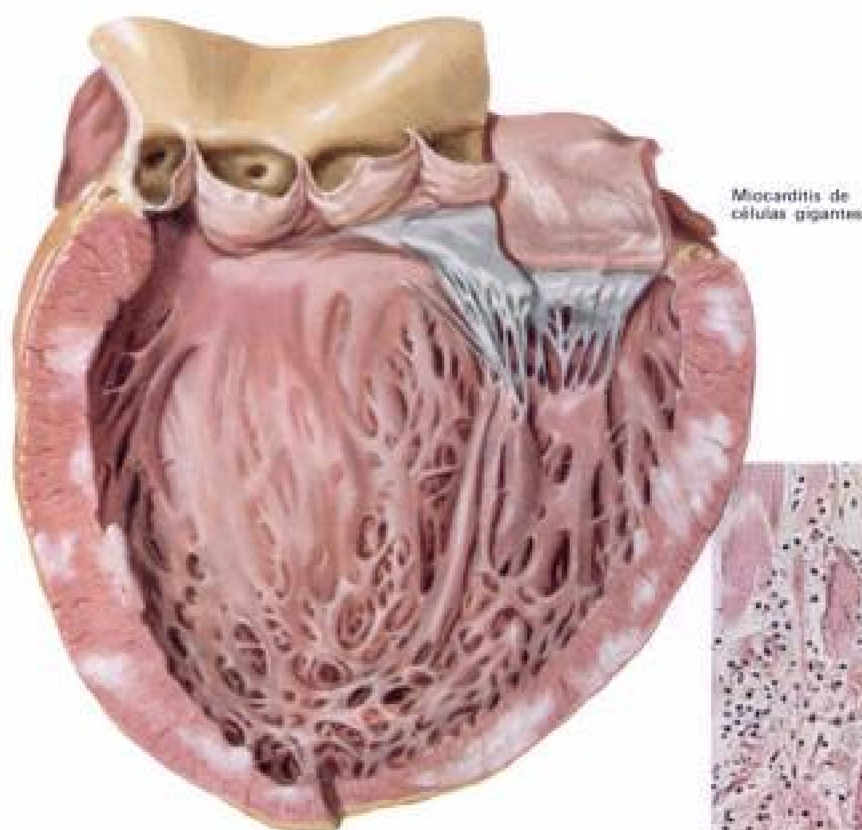
Esclerodermia

En la *esclerodermia* puede producirse también una *miocarditis intersticial*. Las lesiones miocárdicas focales constan principalmente de *linfocitos e histiocitos*. En estadios ulteriores, la *fibrosis* intersticial perivascular progresa y la *cicatrización* se extiende *difusamente* a través de todo el miocardio. Cambios similares se ven en el lupus eritematoso sistémico y en la dermatomiositis. Por tanto, sólo cabe establecer el *diagnóstico* después de una revisión de todos los datos clínicos.

La *etiología* de la esclerodermia es desconocida. Inicialmente, la enfermedad está caracterizada por un edema y un eritema de la piel. Esta fase va seguida por un endurecimiento y una atrofia de la piel. Además del corazón, se afectan también otros órganos internos (pulmón, riñón, tracto digestivo).

F. Netter

Miocarditis idiopática



B

Miocarditis de células gigantes

Entre las miocarditis aisladas de origen desconocido (llamadas también *miocarditis idiopáticas primarias*) hay que distinguir las *miocarditis granulomatosas de células gigantes.*

En la miocarditis granulomatosa el corazón agrandado muestra una dilatación de ambos ventrículos y aurículas, y habitualmente pesa 500 g ó más. El corte del miocardio tiene una apariencia moteada, gris y mate. Las lesiones focales no están rodeadas de zonas marginales hemorrágicas. Las arterias coronarias son delgadas. Los típicos *hallazgos macroscópicos* suelen facilitar el *diagnóstico.*

Microscópicamente, las lesiones granulomatosas focales están compuestas de densos infiltrados de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, junto con células gigantes del tipo de las de Langhans. Puede haber también células gigantes con numerosos núcleos, que son residuos de fibras miocárdicas. Otras áreas del miocardio muestran una fibrosis.

Debido a que algunos casos de *miocarditis de células gigantes* van acompañados de granulomas en otros órganos, algunos investigadores han considerado esta enfermedad como relacionada con la sarcoidosis. No obstante, mientras no se aclare la *etiología* de la miocarditis granulomatosa de células gigantes, la clasificación final permanecerá indeterminada.

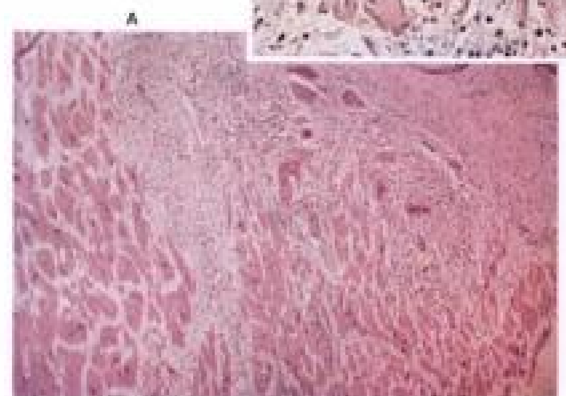
El *diagnóstico* de miocarditis de células gigantes a menudo sólo puede hacerse en la autopsia. El examen *clínico* revelará un agrandamiento del corazón, con una congestión pasiva de los pulmones y de los órganos abdominales. Habitualmente la temperatura corporal no está elevada, pero en unos pocos casos puede alcanzar niveles sépticos. El *electrocardiograma* muestra anormalidades sugestivas de *lesión miocárdica* o de alteraciones del sistema de conducción. Un diagnóstico de miocarditis de células gigantes sólo está justificado si pueden excluirse otras causas de insuficiencia cardiaca (reumatismo cardiaco, hipertrofia idiopática del corazón, amiloidosis, etc.).

C



Miocarditis de Fiedler: infiltración eosinofílica en el intersticio del músculo cardiaco, con vasos sanguíneos dilatados; destrucción de las fibras musculares

A



Miocarditis de células gigantes: sección de un foco (X 25), con una gran amplificación arriba (X 100) (B)

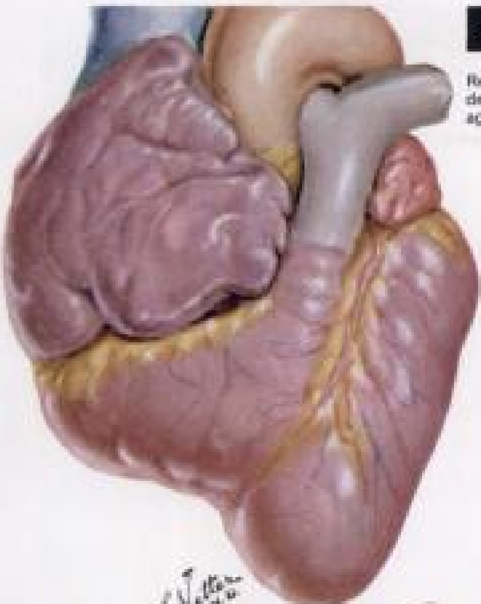
Miocarditis de Fiedler

La *miocarditis eosinofílica (Fiedler)* aislada revela una *necrosis de las fibras miocárdicas* asociada con *infiltrados intersticiales* densos de *leucocitos eosinófilos*, así como unos cuantos linfocitos y células plasmáticas. Las trombosis parietales se desarrollan a veces sobre focos situados directamente por debajo del endocardio. Estos trombos pueden extenderse tan extensamente como en los casos de endocarditis fibroplástica parietal (Löffler, v. pág. 208). En algunos casos de miocarditis eosinofílica pueden producirse también lesiones vasculares, como en el curso de la pericarditis.

La miocarditis idiopática habitualmente sigue un curso rápido y fatal y, por esta razón, se la suele llamar miocarditis perniciosa.

Algunos autores suponen que la miocarditis idiopática es de origen vírico. Por otro lado, ciertas características morfológicas sugieren que las reacciones alérgicas son capaces de desempeñar un papel importante. Con todo, independientemente de estas dos teorías, la etiología y la patogenia de la enfermedad todavía son desconocidas hasta el momento.

Fibrosis endomiocárdica

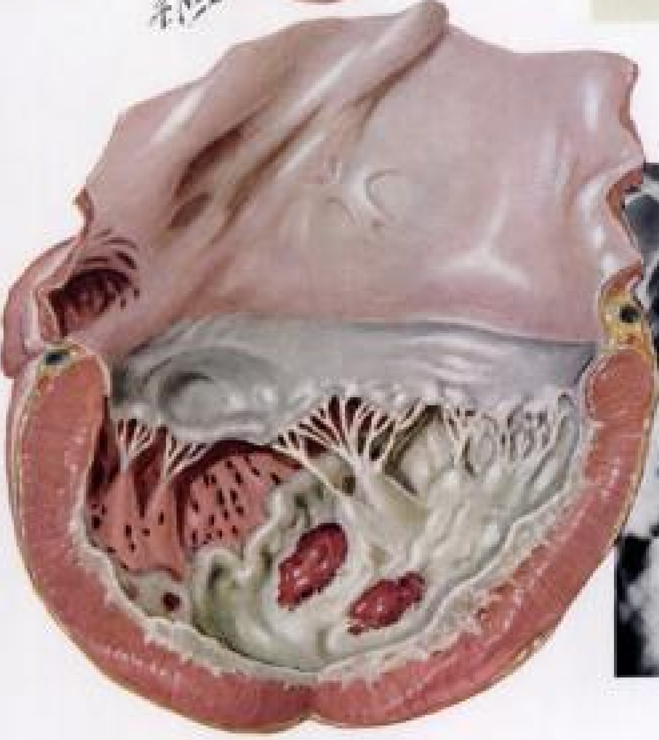


FIBROSIS ENDOMIOCARDICA

Retracción característica del ápex derecho, en forma de escotadura importante: agrandamiento de la aurícula der.



Sección macroscópica del ventrículo der.: obliteración fibrosa del ápex, causa de una retracción externa



Densa capa de colágeno que recubre el ventrículo izq. y afecta el músculo papilar posterior y las cuerdas tendinosas, y que está separada por una cresta del conducto de salida; la valva posterior de la mitral se adhiere a la pared; trombos murales



Calcificación del tejido fibrótico

La *fibrosis endomiocárdica* es frecuente en muchos países tropicales, pero los casos típicos sólo se ven en las regiones templadas. La lesión anatomopatológica es un reemplazamiento cicatrizal del endocardio y del miocardio subyacente; dicha lesión está estrictamente limitada a las áreas del conducto de entrada de los ventrículos, y un *reborde duro, firme y elevado señala la unión entre los conductos de salida y de entrada*, lo cual donde mejor se aprecia es en el *ventrículo izquierdo*. La parte del endocardio que no está cicatrizada puede mostrar una ligera opacificación por elastomiofibrosis. En el conducto de entrada las lesiones pueden estar distribuidas focalmente, y las áreas de preferencia son el ápex y la parte que está detrás de la *valva posterior* de la válvula A-V, *adhiriéndose* la valva al *endocardio mural*. En los casos más graves, la valva posterior se pierde en una masa de tejido fibroso que se extiende desde la aurícula al ápex y recorre las paredes septal y anterior; engloba el *músculo papilar* y vuelve del todo incompetente la válvula A-V. Las propias válvulas A-V no exhiben lesiones específicas, y las válvulas semilunares están absolutamente indemnes.

En el lado derecho la configuración ventricular es el resultado del proceso de llenado de la cavidad ventricular con una masa de trombos y de *tejido fibroso* organizado, de manera que la cavidad *se oblitera*. Esto puede ser reconocido *externamente* por un intenso *retraimiento del ápex derecho* o, menos a menudo, por una retracción más alta en la pared ventricular. La cavidad efectiva está reducida a una zona poco profunda y el tejido fibroso se extiende superiormente hacia la válvula pulmonar, pero el endocardio que hay inmediatamente por debajo de la válvula es normal o está opacificado por una elastomiofibrosis. *La aurícula derecha puede estar enormemente dilatada*, como un balón de goma.

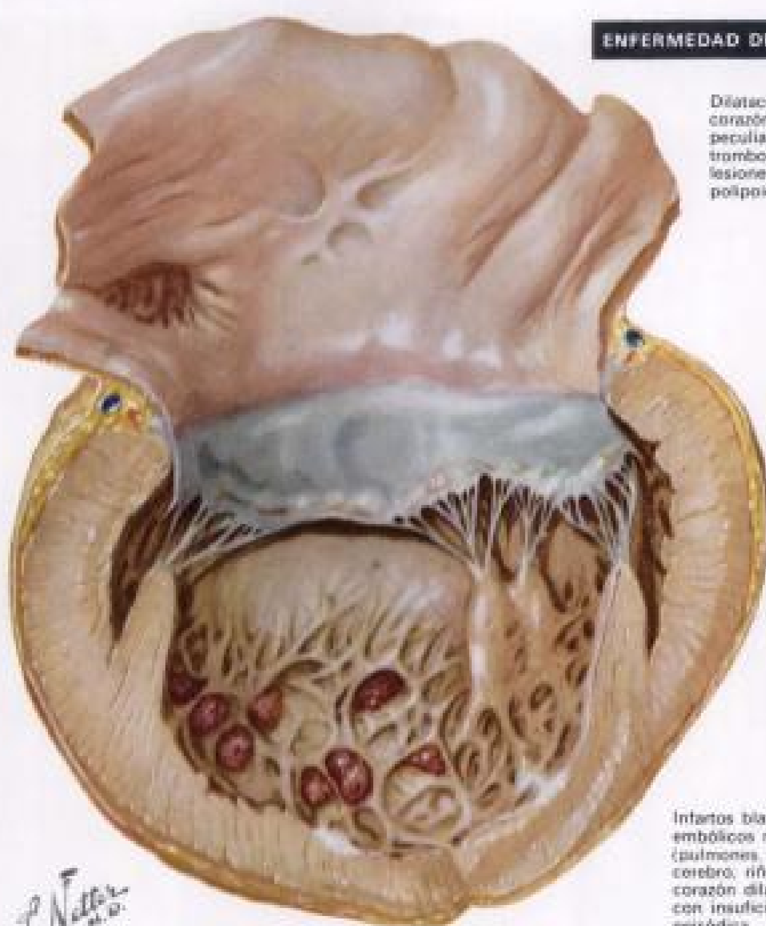
En ambos ventrículos es posible que el endocardio esté recubierto por *trombos* que, rara vez, pueden desprenderse y producir una embolia masiva. De ordinario están firmemente sujetos y no se sueltan, de manera que los infartos son infrecuentes. Por debajo del endocardio engrosado hay pequeñas lagunas sanguíneas (las venas de Tebesio dilatadas) y, a partir de éstas y del tejido cicatrizal endocárdico, salen lenguas de tejido fibroso que se extienden hacia el tercio interno o la mitad del miocardio, pero sin afectar jamás todo su grosor. Los vasos coronarios principales son normales; no se ve ningún cambio en los vasos menores a excepción de un pequeño foco ocasional de células inflamatorias y, en los últimos estadios cuando la fibrosis es grave, una arteritis obliterante. En la válvula o en el endocardio mural pueden desarrollarse *calcificaciones* intensas, importantes *radiológicamente** puesto que indican que la constricción es endocárdica, no pericárdica, aunque a veces hay un gran derrame pericárdico. No se ven lesiones extracardiacas constantes, a excepción de las de la congestión. El peso del corazón puede estar aumentado, pero a menudo se encuentra reducido y, a pesar de las voluminosas aurículas, los ventrículos son pequeños y retraídos.

La causa de la enfermedad se desconoce y las lesiones precoces todavía no se han identificado. La mayoría de los casos sólo se detectan cuando la cicatrización endocárdica está avanzada. Es posible que la enfermedad sea biventricular y las *manifestaciones clínicas* vayan cambiando con el tiempo, dependiendo de qué ventrículo está aguantando los embates de la enfermedad. Si sólo resulta afectado el ventrículo izquierdo, la enfermedad sigue un curso rápido, y se desarrolla una hipertensión pulmonar muy grave. Si sólo está afectado el derecho, el progreso de la enfermedad es mucho más lento. Los pacientes sufren una presión venosa central muy alta y pueden presentar exoftalmos. No tienen edema periférico, pero sí una ascitis importante y extremadamente tensa; el líquido ascítico se caracteriza por un gran contenido en proteínas. El hígado es excepcionalmente grande. La presión venosa alta sustituye aparentemente al ventrículo derecho incapacitado.

En algunos casos, la diferenciación con la pericarditis constrictiva puede ser en extremo difícil, pero la *angiocardiografía* ha facilitado enormemente el *diagnóstico* de la fibrosis endomiocárdica. Sea cual fuere el ventrículo afectado, hay una lesión grave de la valva posterior de la válvula A-V, y el resultado de ella es una incompetencia de la mitral y de la tricúspide y, en raros casos, una estenosis. Hay cierta evidencia de que la lesión precoz puede ser una forma pirética de carditis seguida, después de un período relativamente corto, por una manifestación de lesión cardiaca progresiva. Sea cual fuere la causa, la patogenia de la enfermedad es la destrucción del endocardio y del miocardio subyacente de los conductos de entrada ventriculares, con la formación de un tejido cicatrizal. El tejido elástico de las áreas afectadas se ha perdido casi por completo, y raramente se observa una elastosis, salvo en los bordes del tejido cicatrizal. No hay cambios hemáticos diagnósticos significativos.

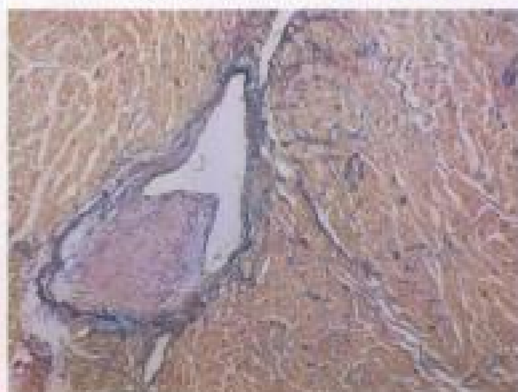
* La radiografía se ha reproducido por cortesía del doctor P. Hutton del Makerere College, Kampala, Uganda, y del Wellcome Museum of Medical Science.

Enfermedad de Becker






Lesiones verrugosas en el endocardio engrosado y edematoso


Protrusión polipoidea hialinizada en el interior de la luz de una vena subendocárdica

La *enfermedad de Becker*, frecuente en Sudáfrica en todas las razas, pero que ocurre también en otras regiones, parece ser un tipo específico de enfermedad cardiaca, cuya lesión básica es una *angiitis verrugosa* que afecta especialmente los vasos sanguíneos *subendocárdicos*. Las lesiones encontradas en la autopsia revelan el carácter agudo o crónico de la enfermedad. En cualquier estadio que se produzca la muerte, se encuentran graves lesiones de *insuficiencia cardiaca congestiva*, con grandes *derrames* en las cavidades serosas, así como *infartos múltiples*. Los últimos están presentes en los *pulmones* en todos los casos y, frecuentemente, también en el *cerebro*, en el *bazo*, en los *riñones* y en otros órganos. El *corazón* se encuentra enormemente *dilatado* y casi siempre muy aumentado de peso. En los *ventrículos* se descubren siempre *trombos murales*, a veces pequeños, a veces cubriendo dos tercios del endocardio mural e interfiriendo mecánicamente con la función de la válvula A-V. Las válvulas cardiacas no muestran lesiones específicas, y las arterias coronarias principales son normales. En los casos agudos, el endocardio no cubierto por el trombo no está engrosado ni es opaco, aunque puede verse una fina película de fibrina depositada en la superficie. Se observan pequeñas manchas oscuras; éstas son pequeños *pólipos hemorrágicos* de la *superficie endocárdica*. En los casos agudos, se ve la palidez del miocardio por debajo de los trombos murales y, en los estadios últimos, son visibles pequeñas áreas de tejido de granulación y rayas de tejido fibroso en el tercio más interno del miocardio. En los casos más crónicos, se encuentran placas irregulares de engrosamiento endocárdico fibroelástico, dispuestas irregularmente sobre los conductos de entrada y de salida, aunque son más evidentes en el ápex. Los corazones tienen a menudo una consistencia de goma dura y un curioso *color bronceado* o *amarillento*.

Microscópicamente, cabe apreciar cambios progresivos. En el estadio agudo, el *endocardio* se encuentra engrosado con un *edema* seroso o mucinoso, que puede ser acelular o infiltrado con células inflamatorias polinucleares o de tipo mixto. La fibrina está depositada difusamente o focalmente sobre la superficie endocárdica y, cuando la lesión es grave, el trombo crece. Los depósitos de fibrina focal pueden formar pólipos y la hemorragia que se produce en el interior de los mismos es capaz de originar las manchas negras. La organización de la fibrina depositada y la proliferación del tejido elástico conducen a la formación de las placas fibroelásticas de los últimos estadios. Una angiitis verrugosa de los vasos subendocárdicos comienza con una dilatación ectásica y con el depósito de fibrina en las paredes. Esto puede conducir al desarrollo de pólipos de pedículo estrecho, que se rompen y dan lugar a lesiones microembólicas, o se organizan en un cojín fibrinofibroso, rico en tejido capilar, en un lado del vaso, o bien ocluyéndolo. En los vasos sanguíneos pulmonares se encuentran cambios similares. En los estadios agudos las miofibras muestran muy pocos cambios, y lo que se ve (pérdida de la estriación, hipercromatismo nuclear y fragmentación) tiene una apariencia anóxica. El edema intersticial puede ser acentuado, y los cambios están limitados al tercio interno del miocardio. En los estadios crónicos, puede producirse una fibrosis intersticial. Algunas veces se ven pequeños infiltrados perivasculares de células inflamatorias, pero, en la mayor parte de los casos, hay muy poca infiltración miocárdica de células inflamatorias.

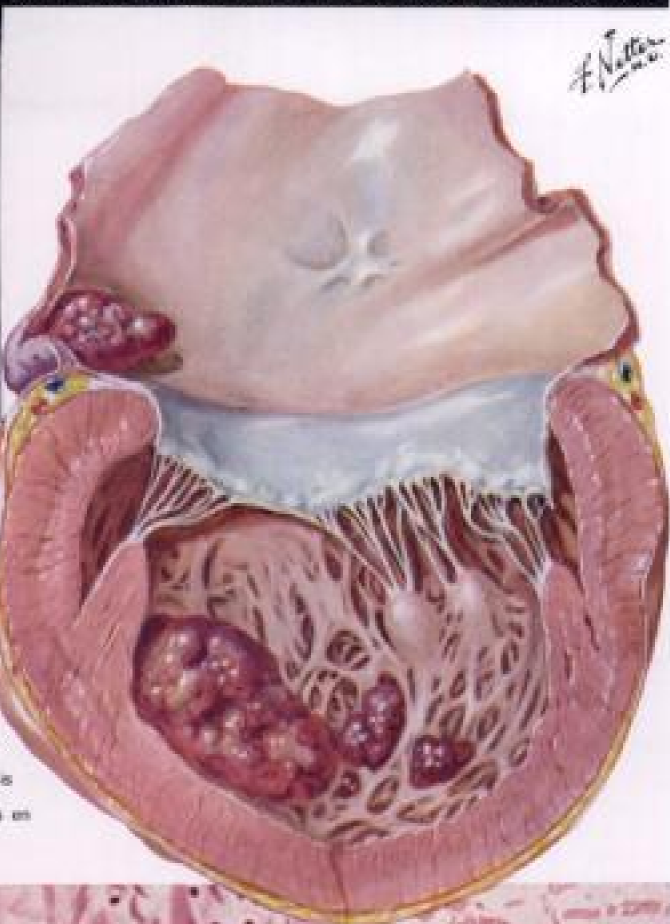
La causa de esta enfermedad es desconocida. Puede desarrollarse agudamente, con una insuficiencia cardiaca congestiva muy grave, y los derrames serosos habitualmente no guardan relación con la gravedad de la insuficiencia cardiaca. El dolor abdominal debido a la *congestión* aguda del *hígado* puede ser intenso. Suele haber fiebre con leucocitosis polinuclear neutrófila, pero sin eosinifilia, con taquicardia o cardiomegalia, y la *radiología* revela solamente un *corazón agrandado* y *fláccido*. Los cambios *electrocardiográficos* no son específicos, aunque suelen haber patrones de bajo voltaje. Son frecuentes los *accidentes embólicos*, grandes o pequeños. Los pacientes pueden evolucionar hacia la muerte por insuficiencia cardiaca, responder mal a cualquier tratamiento, o recuperarse por completo. Después de un intervalo variable se produce una recaída que puede ser mortal o evolucionar de nuevo a la curación. Es posible que los *episodios* se vayan repitiendo durante varios meses, y que los intervalos de mejoría sean progresivamente más cortos y los períodos de insuficiencia congestiva progresivamente más prolongados. El tratamiento es inoperante en todos los estadios, puesto que la enfermedad es refractaria a toda terapéutica. Al final se produce la muerte, a menudo rápidamente, en un último episodio de insuficiencia cardiaca.

Anatomopatológicamente, cabe reconocer las lesiones cardiacas por el agrandamiento y rigidez del corazón, los parches fibroelastósicos, y la característica angiitis verrugosa de los vasos sanguíneos subendocárdicos.

Miopatías cardiacas



Corazón enormemente agrandado



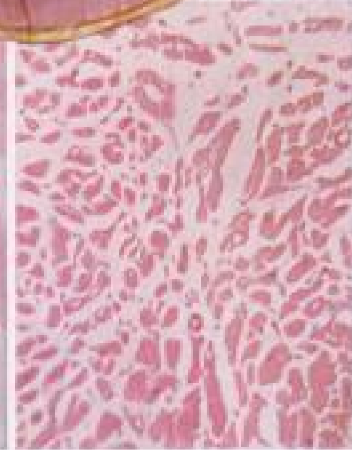
Corazón muy dilatado y moderadamente hipertrofiado: con fibrosis del endocardio escasa o nula; trombos murales en el ventrículo izq. y en la orejuela izq.



Focos difusos o fibrosis irregular, que reemplazan las fibras musculares cardiacas



Infiltración del músculo cardiaco, con linfocitos y monocitos; edema y células gigantes ocasionales



Vacuolización de las fibras miocárdicas y edema intersticial similar al que se observa en el beriberi

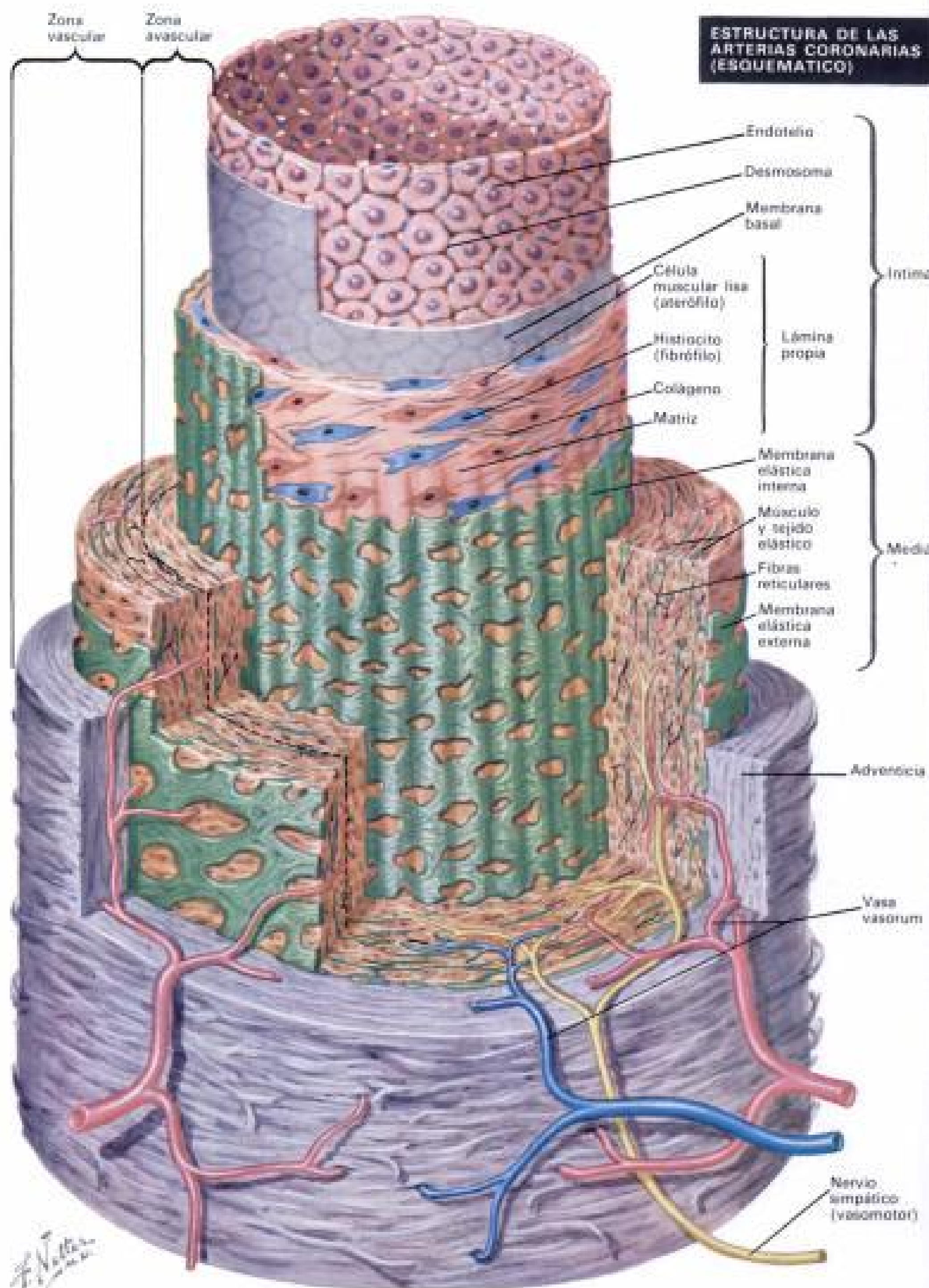
En cualquier clínica cardiaca se ven ocasionalmente pacientes que presentan signos claros de enfermedad cardiaca, casi invariablemente con un *corazón enormemente agrandado*, pero sin evidencia de alteración valvular, afectación de las arterias coronarias, o hipertensión. Las claves de la posible causa y naturaleza de la enfermedad pueden encontrarse en la historia familiar, por una historia de episodios antiguos de infecciones, o por la evidencia de una alteración endocrina acompañante, una vasculitis generalizada o alguna forma de enfermedad sistémica. Deben excluirse la hemocromatosis, la amiloidosis, las enfermedades por almacenamiento de glucógeno, los trastornos del sistema nervioso y la evidencia de algún episodio persistente o pasado de enfermedad inducida bacteriana, vírica o protozoaria. Eventualmente queda un grupo en que la causa de la cardiomegalia todavía es oscura. Este incluirá algunas mujeres en los últimos estadios del embarazo o en el puerperio. En muchas partes del mundo, este grupo de pacientes con «cardiomegalia idiopática» es muy importante. En muchos de estos casos hay una sospecha de malnutrición y quizás una historia de alcoholismo, a menudo difícil de determinar con precisión, que nos lleva a la consideración de una deficiencia de tiamina, pero la administración de la vitamina frecuentemente no produce ninguna mejoría. Algunos pacientes se recuperan de manera espontánea, en apariencia por completo y permanentemente, sólo para recaer más adelante; en algunos casos, la enfermedad puede progresar con rapidez y sin interrupción, o puede producirse un deterioro lento. Los médicos deben estar alerta frente a las epidemias de miocardiopatías. Se han descrito varias de éstas, especialmente en bebedores de cerveza. Hay razones para creer que, en muchos casos, el alcohol es el factor más importante, y esto debe ser así en grupos especiales (p. ej., en los bebedores de vino de palma), pero afecciones similares se producen también en personas que no toman alcohol.

El *examen radiológico* no suele ser de utilidad más que para demostrar una gran dilatación del corazón que ordinariamente va seguida de un aumento del tamaño. La *electrocardiografía* confirma la debilidad relativa y la deficiencia de la acción cardiaca. En general, sólo cabe proporcionar una mejoría sintomática, y el médico confía en que finalmente la autopsia revelará la causa de la afección. Desgraciadamente ocurre con demasiada frecuencia que si no se descubrió la causa en vida, no podrá determinarse satisfactoriamente en la autopsia. Se encuentran signos claros de insuficiencia congestiva con un corazón agrandado, y este agrandamiento está compuesto de grados variables de *hipertrofia* y *dilatación*. Puede encontrarse cierto grado de arteriosclerosis coronaria, sobre todo en las comunidades en que esta afección es frecuente, pero semejante hecho no suele ser suficiente para explicar estas lesiones y, a menudo, los vasos coronarios son normales o ampliamente abiertos. El miocardio suele ser blando y fláccido, o puede ser más rígido de lo normal. A veces muestra cierta palidez, y no son raros los signos de cierta *fibrosis miocárdica*. El *endocardio* puede ser normal, o estar cubierto en parte por *trombos murales*, o engrosado y opaco de una forma dispersa.

Los cambios histológicos son igualmente indeterminados, y en algunos casos no se aprecia nada más que una hipertrofia de las fibras miocárdicas, con una dilatación hipercromática de los núcleos que tienen un extremo romo o una forma de puro. Puede haber una *vacuolización* acuosa de las *miofibras* con cierta acumulación, en algunas ocasiones, de gotitas de lípidos. Las miofibras están, a veces, separadas por un *edema intersticial*. En ocasiones hay una *fibrosis difusa* de las *cicatrices focales*. Se registra también una infiltración celular de intensidad variable; los tipos de células varían, pero frecuentemente hay un *infiltrado de linfocitos y monocitos* y, *ocasionalmente*, de *células gigantes*. Los estudios histoquímicos muestran una gran disminución de las enzimas oxidativas.

El estudio de las lesiones endocárdicas, en especial las áreas de engrosamiento endocárdico, ayuda a comprender algunos de los mecanismos patogénicos implicados. Así, un grado considerable de hipertrofia del músculo liso endocárdico indica un estadio anterior de dilatación aguda cardiaca. Desde el punto de vista anatomopatológico, el estudio de diversos bloques cuidadosamente seleccionados y de un mapa exacto de las lesiones, así como una cuidadosa correlación con las lesiones extracardiacas que pueden encontrarse, son los pasos que conducirán a un mejor conocimiento de estos corazones, y, por último, a un conocimiento de las causas de estas supuestas miocardiopatías metabólicas. En estos casos, no obstante, nada puede igualar, en importancia, a la historia clínica detallada y meticulosa, así como al más cuidadoso examen a fondo del paciente y las circunstancias que rodean al inicio de la enfermedad.

Estructura de las arterias coronarias



En el hombre, las *arterias coronarias* son susceptibles de sufrir una aterosclerosis así como complicaciones de la misma, especialmente la trombosis intravascular, que suele abocar al infarto de miocardio. La aterosclerosis es una forma de arteriosclerosis caracterizada por la afectación inicial de la capa más interna de la pared arterial o de la íntima; la localización en la íntima de los ateromas precoces ayuda a diferenciar esta forma de otros tipos de arteriosclerosis, tales como la esclerosis media de Mönckeberg o periarteritis nudosa, que afecta primariamente las capas muscular o adventicia.

Estudios histoquímicos recientes, de cultivos de órganos y con microscopia electrónica han proporcionado una mayor evidencia acerca de la complejidad de la pared arterial. Tal como se ve, una arteria muscular de tamaño medio, como por ejemplo un vaso coronario principal, consta de una serie de tubos concéntricos o camisas coaxiales de componentes celulares y extracelulares dispuestos en tres capas: la túnica íntima o *intima*, la túnica *media* o *muscular*, y la túnica *adventicia*. En la íntima, la capa celular más interna en contacto directo con la corriente sanguínea, consta de una lámina de células *endoteliales* poligonales; tiene habitualmente un espesor menor de 1μ, excepto en el sitio del núcleo celular, y se prolonga en una dirección paralela al eje del vaso. Muchas de estas células endoteliales tienen vesículas pinocíticas o «caveolas» en su citoplasma, abundantes mitocondrias, un *retículo* endoplásmico granular bien desarrollado, y el complejo de Golgi. Las áreas de contacto entre las células endoteliales, vistas con el microscopio electrónico, varían desde un simple contacto mutuo de las membranas celulares hasta puentes celulares bien definidos o *desmosomas*, que se corresponden con las líneas de cemento intercelular descritas en los estudios anteriores realizados con el microscopio óptico. Una *membrana basal* diferenciada separa estas células endoteliales del espacio subendotelial, que varía de grosor, no sólo a causa del tamaño de la arteria que se estudia, sino por la edad del sujeto. En la vida fetal y durante un corto tiempo después del nacimiento, el endotelio de las arterias coronarias está en *contacto directo* con la *membrana* o *lámina elástica interna*, faltando el *espacio subendotelial* que no aparece hasta el final de la primera década de la vida. En la edad adulta, la íntima consiste en una matriz de sustancia base que contiene pequeñas cantidades de ácidos mucopolisacáridos y fibras elásticas y *colágenas* que separan las células dispersas de la íntima o *intimacitos*.

Debido a las dificultades morfológicas y citoquímicas para clasificar los intimacitos, se ha usado su respuesta a la incorporación de lípidos séricos *in vitro* para identificarlos. Algunos intimacitos o *aterófilos* incorporan lípidos rápidamente y muestran unas características ultrastructurales de células de musculatura lisa modificadas, con típicos fascículos de miofilamentos en su citoplasma, vesículas pinocíticas y porciones de membrana basal limitante en su superficie celular. Por otro lado, otras células, los *fibrófilos*, tienen forma de huso con proyecciones citoplasmáticas digitiformes, carecen de membrana basal y poseen pocas vesículas pinocíticas. Ocasionalmente, aparecen grandes células monocelulares ovoideas. Estas contienen inclusiones citoplásmicas con gránulos positivos a la fosfatasa ácida o lisosomas, que se parecen a los macrófagos. Separando la *lámina propia* de las *células de musculatura lisa* subyacentes de la capa media, suele haber una *membrana elástica interna* bien desarrollada que consta de una fuerte *matriz* que contiene fibrillas de un diámetro aproximado de 500 Å, y con abundantes fenestraciones. Esta membrana o lámina elástica interna es habitualmente ondulada al corte transversal, y las fenestraciones son ovales o redondeadas y se extienden de una parte a otra de su superficie.

La túnica media subyacente está caracterizada por capas concéntricas de *células de musculatura lisa* que miden de 10 a 25μ de longitud, orientadas transversalmente al eje principal de la arteria.

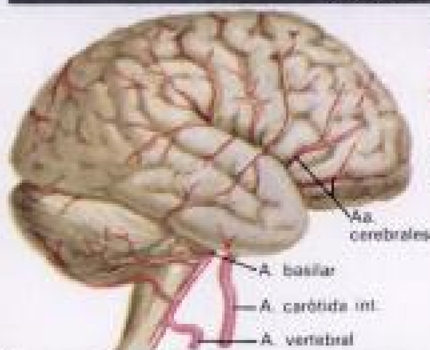
Las células individuales de musculatura lisa están rodeadas por una red de fibras colágenas y elásticas, que se prolongan sin transición con las membranas elástica interna y elástica externa. La *membrana elástica externa* separa la media de la adventicia y está caracterizada por la presencia de fibras colágenas y elásticas empaquetadas flojamente. Se encuentran también pequeños vasos sanguíneos o *vasa vasorum* así como *fibras nerviosas simpáticas* y *parasimpáticas* del sistema nervioso autónomo.

Estas características morfológicas y funcionales de las arterias coronarias se modifican precozmente en presencia de los cambios de la íntima característicos de la *aterosclerosis* (pág. 213).

La más importante *diferencia clínica* entre la aterosclerosis coronaria y la aórtica es la gran incidencia de trombosis aguda en los vasos coronarios, que producen, debido al infarto que le sigue, lesiones irreversibles en el miocardio subyacente.

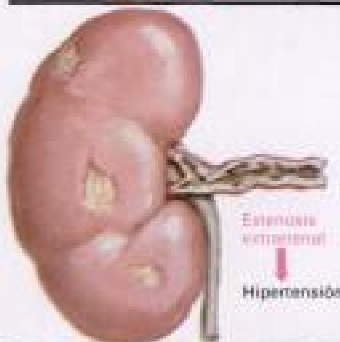
AREAS CRITICAS DE ATEROSCLEROSIS

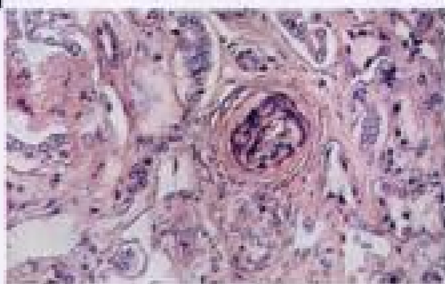
CEREBRO





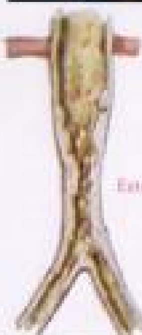
RIÑON





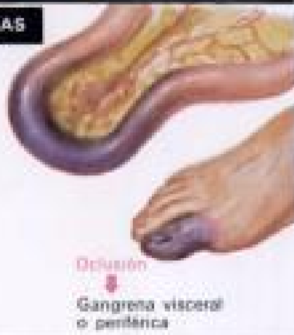
Areas críticas de aterosclerosis

AORTA Y ARTERIAS VISCERALES O PERIFERICAS









CORAZON







Por razones no del todo claras, la enfermedad vascular y especialmente la enfermedad vascular hipertensiva, está repartida en áreas especiales. Esto ha conducido a menudo a *no reconocer* que todas son parte del *mismo proceso general*. Por ejemplo, la reciente ley general que inicia el programa regional para las enfermedades cardiacas, el cáncer y el ictus, ilustra el hecho de que los legisladores no han asociado del todo el ictus con la enfermedad cardiaca, y ningún término delinea por completo el concepto de que ambas fueron, en realidad, principalmente enfermedades vasculares. Esta dicotomía ha producido también una curiosa subdivisión de los especialistas en: neurólogos que atienden a los *ictus;* cardiólogos, al *corazón;* y nefrólogos, a los *riñones*. En definitiva, deberían existir especialistas que supervisaran la circulación completa.

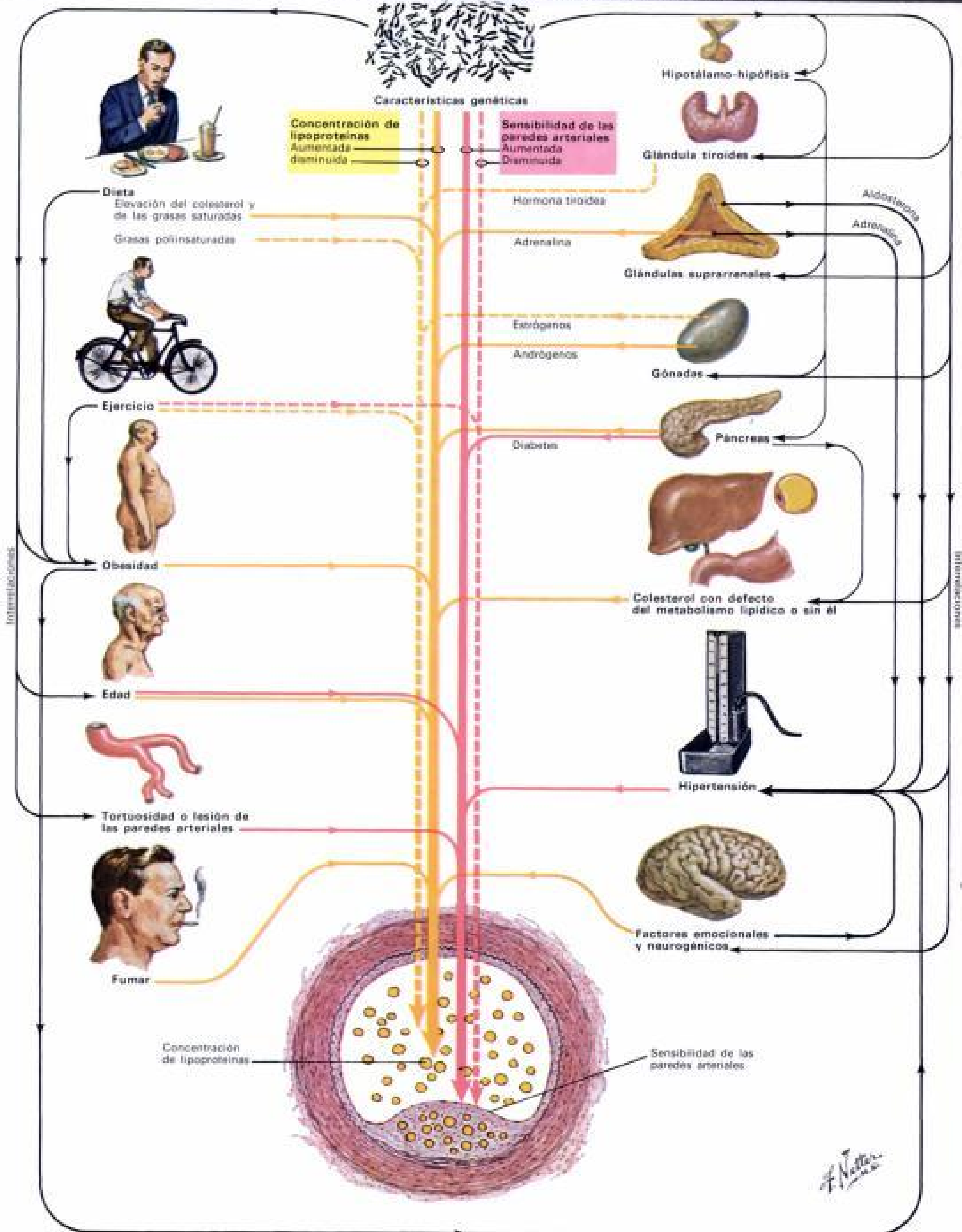
La circulación *cerebral* es especialmente vulnerable en los tipos hipertensos. El ictus es la causa principal de la muerte. La enfermedad vascular hipertensiva suele ser una combinación de las lesiones arteriolares específicas que resultan de la *hipertensión* y de la *aterosclerosis*. La última enfermedad parece claramente acelerada por la presión sanguínea elevada. El *infarto* del cerebro acostumbra ser más frecuente que la *hemorragia*. La hemorragia parece ser debida en la mayoría de los casos a la *ruptura* de microaneurismas que se produce en las pequeñas arterias.

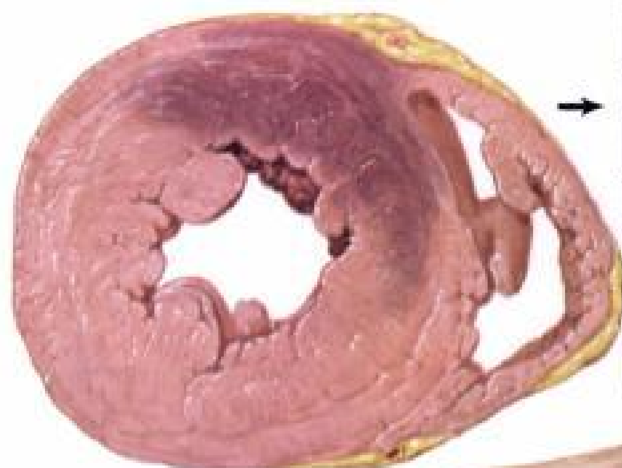
Los vasos coronarios son los más vulnerables. La *angina de pecho* y el *infarto de miocardio* son los resultados que se dan con más frecuencia en la aterosclerosis acelerada. Este hecho nos hace subrayar intensamente la necesidad del *tratamiento concurrente* de ambas, la hipertensión y la aterogénesis.

Los resultados de una mayor frecuencia de aterogénesis se ven mejor en los *grandes vasos*, además de las arterias coronarias. Así, los *aneurismas* de la *aorta* y de las *arterias renales* son frecuentes, y conducen a la disección y a la ulterior *ruptura*. La presión sanguínea reducida parece que tiene una clara acción benéfica sobre todas estas lesiones.

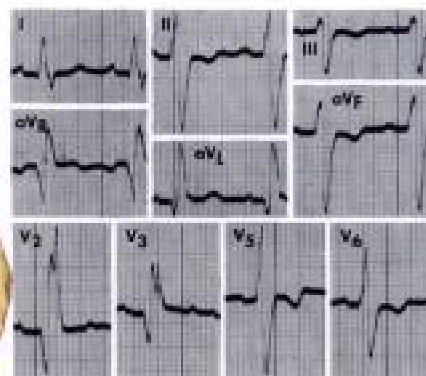
Es necesario hacer hincapié en que la mitad del problema de la hipertensión arterial es el problema de la aterogénesis o de la ateropoyesis. El tratamiento debe abarcar ambas. Habitualmente la mayor parte del tratamiento de la aterosclerosis es correctivo. Éste es necesario, pero la prevención constituye el aspecto más importante.

INTERRELACION DE FACTORES CONCERNIENTES A LA ETIOLOGIA DE LA ATEROSCLEROSIS



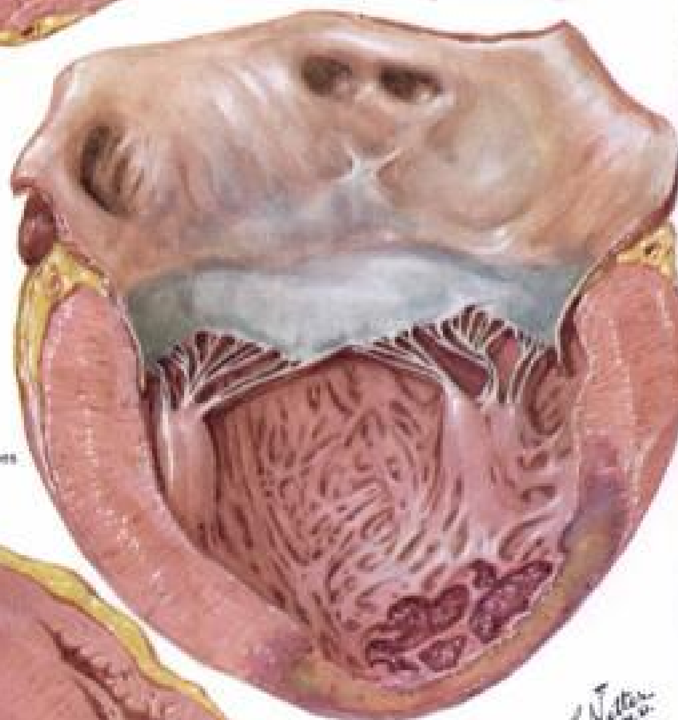


Infarto anteroseptal, trasmural agudo, complicado con un bloqueo de rama der.



Infarto anteroseptal agudo con bloqueo de rama der.

Arteriosclerosis cardiaca



Infarto apical subagudo con resorción del músculo y de los trombos murales



Infarto posterior intramural agudo

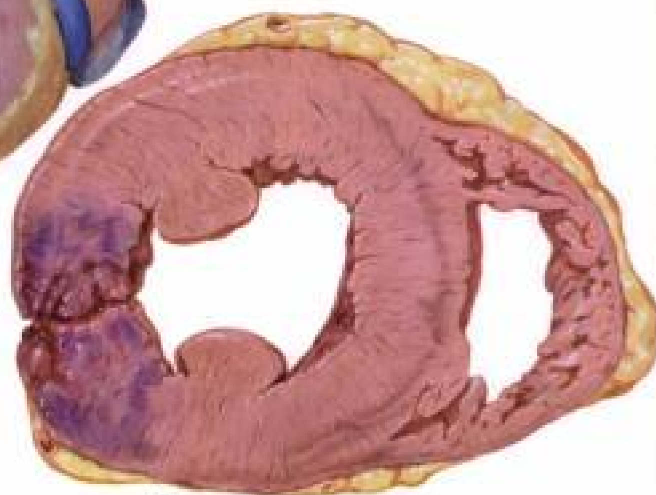
El *infarto de miocardio* es la otra cara de la moneda en el problema de la enfermedad de las arterias coronarias y, de nuevo, presenta un extenso panorama de cambios. La muerte del músculo cardiaco puede producirse como una variedad zonal o como focos múltiples dispersos difusamente a través de todo el corazón. La última puede encontrarse después de una perfusión subóptima del corazón, utilizando un oxigenador de bomba, en que todos los minúsculos focos necróticos son de la misma edad. Más a menudo, no obstante los múltiples focos minúsculos pueden encontrarse como zonas destruidas de edades diferentes. A menudo, en las fases agudas, estos microinfartos pueden ser en extremo difíciles de ver, y sólo reconocibles microscópicamente como áreas que muestran una destrucción variable de las miofibrillas y un reemplazamiento por colágeno. En la fase crónica, estos pequeños focos pueden ser considerados como minúsculos puntos blancos que motean todo el miocardio.

Un infarto de miocardio mayor muestra una variedad de cambio tal que, en parte, depende de la duración de la supervivencia del paciente después del episodio del infarto. Los cambios más precoces están asociados con la parálisis resultante de las paredes vasculares, la congestión de los capilares y la emigración de los leucocitos polinucleares. A continuación se producen algunos cambios autolíticos y pueden reconocerse las fibras musculares muertas porque presentan una pérdida de las estriaciones y un aumento de la eosinofilia, una fragmentación y la desaparición gradual de los núcleos. En este momento, el músculo muerto se ha convertido en un irritante y aparecen un gran número de leucocitos polinucleares. Por último, las actividades reparadoras subsiguientes incluyen una infiltración de macrófagos y una fibrosis reemplazadora. Si el *infarto* es minúsculo, esta secuencia es de una duración relativamente corta, pero, si es grande, pueden encontrarse restos de músculo necrótico varios años más tarde. Parece que este tejido muerto ha sido efectivamente eliminado de las actividades fisiológicas.

(Continúa en la pág. 219)

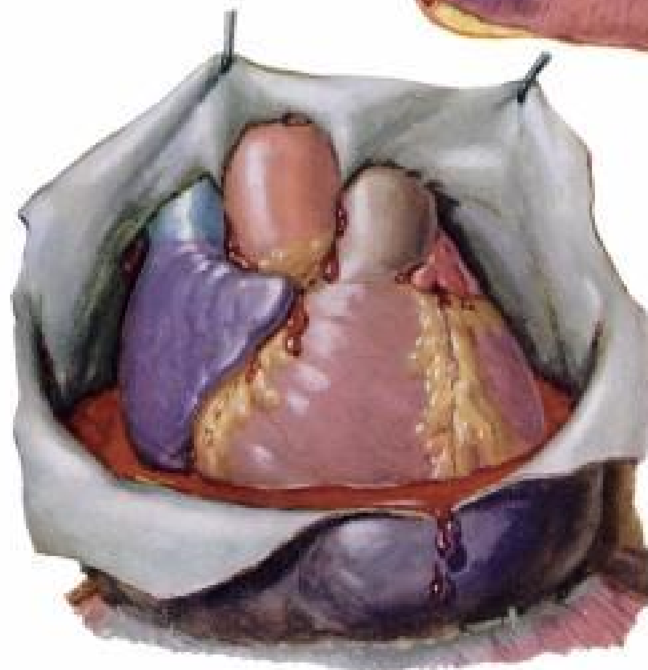
Hidden page





Arteriosclerosis cardiaca

(Continúa de la pág. 219)



tra, no podemos saber el estado del músculo cardiaco subyacente, puesto que no puede ser demostrada la morfología del infarto de miocardio. En aproximadamente el 20% de los ejemplos de infarto de miocardio encontrados en la autopsia (ya sean agudos o crónicos, pero especialmente los crónicos) no puede determinarse en qué momento se produjo dicho trastorno. En los corazones con infarto de miocardio agudo, sólo cerca de la mitad presentan una oclusión completa de la arteria coronaria, aunque los restantes exhiben un *estrechamiento* entre moderado y notable. Además, un número apreciable de personas, cuya muerte se atribuyó, como causa inmediata, a una enfermedad de las arterias coronarias, no presentan ningún infarto de miocardio agudo reciente demostrable.

Todos estos casos desconocidos le dejan a uno con una sensación de frustración y con la duda de si, en todas las personas afectas de un infarto de miocardio, se podría desarrollar un equipo sensible capaz de estimular el corazón en el caso de que dejase de latir. Si la causa de la muerte, en algunos de estos individuos, es talámica, hipotalámica, o de la conducción, podrían ser salvados por alguna clase de ingenio.

El ejercicio puede ser en extremo valioso en todas estas situaciones, pues estudios recientes parecen indicar que, aunque la incidencia del infarto de miocardio no ha disminuido, la gravedad de la afección es menor en aquellos individuos que mantienen un sistema circulatorio tonificado.

Sólo en una parte de las muertes puede demostrarse una lesión aguda en las zonas del sistema de conducción, tales como una hemorragia o un infarto. No obstante, son frecuentes otras complicaciones. Los resultados inmediatos de los cambios en el estado circulatorio y en los componentes de la sangre pueden producir aparentemente todos los tipos de actividad trombótica. Esto conduce a una aposición de fibrina en numerosos sitios, incluyendo las arterias coronarias, con una ulterior exten-

(Continúa en la pág. 221)


Curva de dilución de colorantes característica de un corto circuito de izquierda a derecha

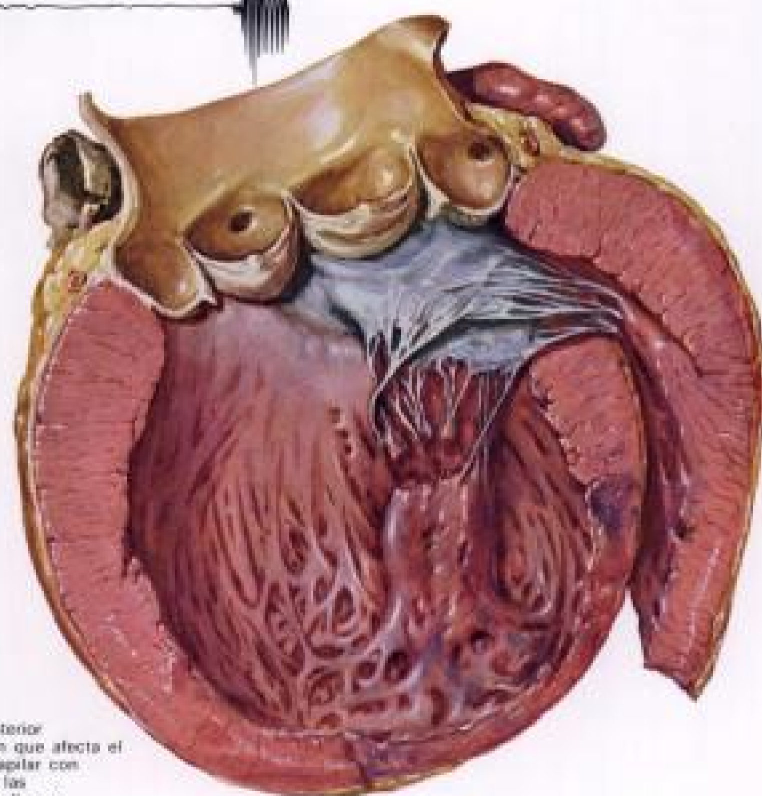

Ruptura del septo interventricular tras un infarto agudo de miocardio; además, infarto posterior curado



Fonocardiograma: aparición súbita de un soplo pansistólico característico de ambas rupturas, la del tabique y la del músculo papilar

Arteriosclerosis cardiaca

(Continúa de la pág. 220)


Infarto posterior del corazón que afecta el músculo papilar con ruptura de las cuerdas tendinosas

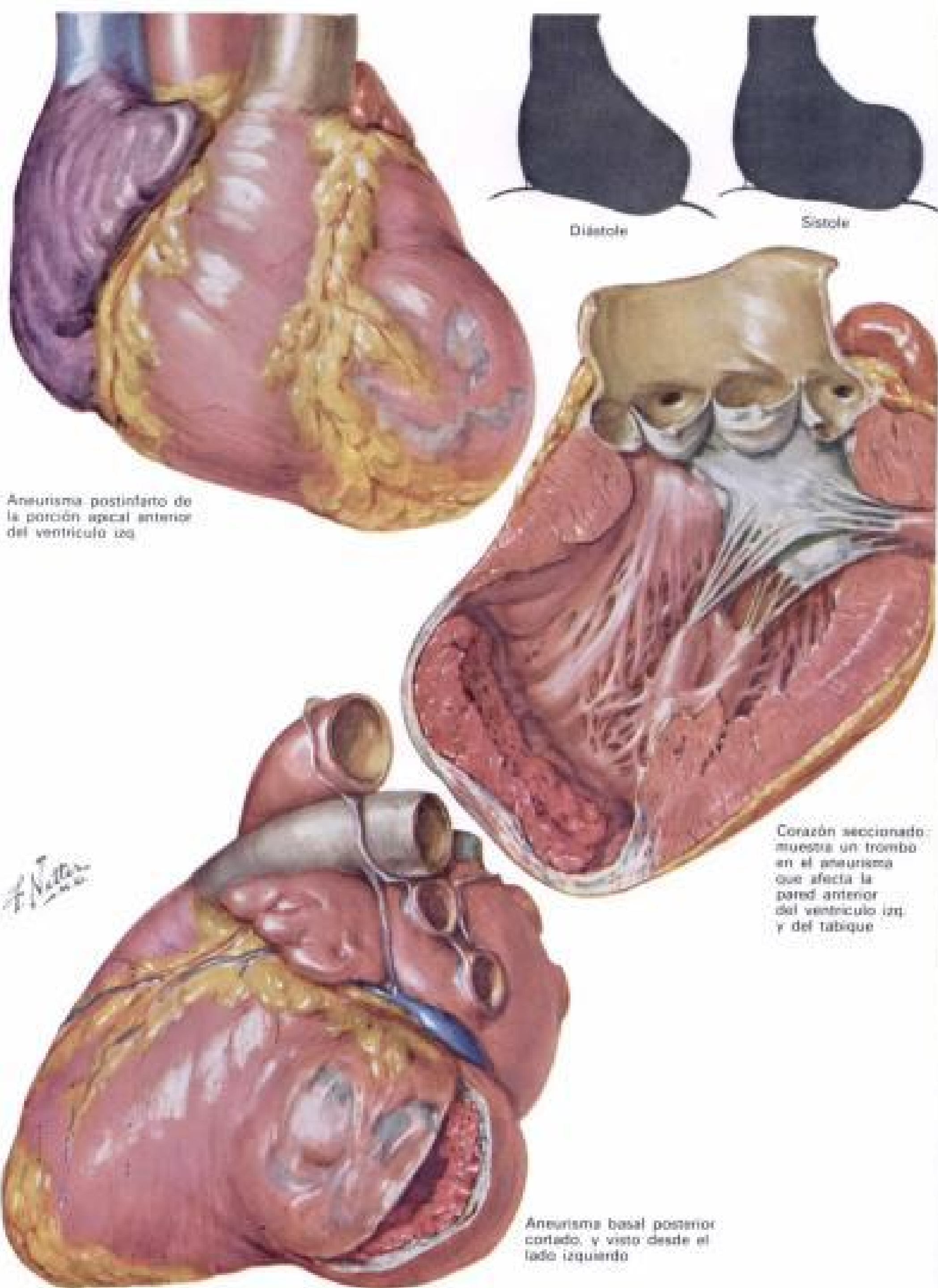
sión del infarto de miocardio. Los trombos murales se forman en el endocardio, en las orejuelas (con mucha más frecuencia en la izquierda que en la derecha) y, posiblemente, en todos los sitios en que han existido ateromas previos. En consecuencia, la anoxia cerebral puede producirse no sólo como resultado del retardamiento de la circulación, sino también por la trombosis sobrepuesta durante los primeros estadios de la enfermedad. En las venas sistémicas también se producen trombosis.

Por desgracia, el embolismo es una secuela natural de la trombosis, y el embolismo sistémico se produce en un número apreciable de aquellos individuos que tienen trombos en el lado izquierdo del corazón. El embolismo cerebral es el más lesivo y el más grave, pero el embolismo en silla de montar de la aorta también constituye una situación en extremo difícil, igual que un embolismo en una extremidad. Los émbolos pequeños tienden a causar infartos focales, esplénicos y renales. El embolismo mesentérico, aunque no es tan frecuente, puede ocurrir, y constituye un verdadero desastre médico. Por desgracia, los trombos murales persisten por largo tiempo, y se puede desarrollar un embolismo sistémico en varios momentos después de una aparente recuperación del infarto de miocardio. El embolismo pulmonar también es frecuente.

El corazón hipóxico, como el corazón hipertenso en insuficiencia, puede dilatarse, y producir como resultado una insuficiencia valvular con la regurgitación subsiguiente. En el corazón crónicamente insuficiente del hipertenso, pueden producirse lesiones de chorro en el endocardio, pero no son tan frecuentes en la insuficiencia cardiaca asociada con una enfermedad de las arterias coronarias. El tejido colágeno que forma los anillos valvulares depende en gran medida del oxígeno para mantener su integridad y, al no aportarse, estas fibras se alargan, destruyéndose la competencia de la válvula.

La *ruptura del corazón* es otro hallazgo necrópsico que está sujeto a considerables variaciones. La incidencia de

(Continúa en la pág. 222)



Arteriosclerosis cardiaca

(Continúa de la pág. 221)

la ruptura cardiaca varía desde el 1 al 10%, en los casos estudiados de muerte por infarto agudo de miocardio, y puede estar relacionada con la cantidad de actividad física en las fases precoces del infarto de miocardio. Por alguna razón desconocida, el área de ruptura muestra a menudo los cambios morfológicos peculiares de un gran aumento de los leucocitos polinucleares, en un momento que es muy posterior a aquél en que se encuentran habitualmente dichos elementos. (La ruptura del corazón se produce de ordinario en la primera semana.) La posibilidad de que estén disponibles un elevado número de enzimas proteolíticas, se ha invocado como una causa bastante importante de ruptura.

Además de la ruptura libre del corazón en el interior de la cavidad pericárdica con el *taponamiento cardiaco* resultante, en ocasiones se puede producir la *ruptura del septo interventricular*. Raramente *se rompen los músculos papilares* y, por alguna razón que aún no se conoce, es más probable que se rompa el músculo *posterior* que no el anterior.

Clínicamente se ha aludido al *aneurisma anterior y apical*, como una complicación crónica, y plantea también problemas patológicos interesantes. En su interior se encuentran habitualmente trombos murales, y, en consecuencia, el enfermo está continuamente expuesto al problema del embolismo. No hay ninguna razón válida para explicar que los músculos papilares no estén incorporados dentro de la lesión, pero el hecho de que no lo estén parece ser lo habitual.

Finalmente, y por desgracia, cabe afirmar que la enfermedad de las arterias coronarias nunca se acaba. Además de todas las complicaciones del embolismo, los aneurismas cardiacos, la muerte súbita y la ruptura del corazón, está el problema del reinfarto. En un número considerable de corazones, pueden demostrarse no sólo las zonas de ubicación de un infarto antiguo, sino también las de un nuevo infarto. El nuevo infarto puede ser adyacente al viejo, o producirse en una zona totalmente diferente de la distribución de otras arterias coronarias. Por último es posible encontrar un infarto posterior *antiguo*, un infarto anterior *antiguo*, y uno lateral *reciente*.

Angina de pecho

La *angina de pecho*, cuyo significado literal es «estrangulación del pecho», se reconoce como un síntoma grave desde que William Heberden la describió por vez primera en 1768. Su descripción no ha podido ser superada, pese a que no la relacionó con una enfermedad de las arterias coronarias, relación que descubrió más tarde Jenner. El siguiente descubrimiento vital concerniente a la enfermedad de las arterias coronarias fue el de Herrick que, en 1912, describió la enfermedad clínica de la trombosis aguda de las coronarias, el dolor de la cual es como el de la angina pectoris excepto en que dura unas horas en vez de unos pocos minutos, suele ser mucho más grave, habitualmente no lo provocan ni un esfuerzo ni una emoción y no es aliviado por la nitroglicerina, que prácticamente siempre domina el dolor de la angina de pecho en 1 ó 2 min.

La angina de pecho varía algo de un paciente a otro, pero una descripción promedio de los *síntomas* incluye una sensación de peso, opresión, o una sensación de agarrotamiento por debajo de la mitad del esternón, y un *dolor* que se extiende algunos centímetros a ambos lados del *pecho* y a veces hacia los *brazos* (especialmente el *izquierdo*), casi nunca hacia el dorso, y raramente hacia el cuello y la mandíbula. Se parece al malestar que se produce en cualquier músculo cuando se le aplica un torniquete. Por regla general, está producido por un *esfuerzo* o una emoción, especialmente si hace *frío*, cuando se tiene prisa o se está excitado, *después de las comidas* o de *fumar*. Raramente dura más de 2 ó 3 min y puede ser *eliminado rápidamente* disolviendo una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua. (A menudo se previene la crisis de la misma manera.) Debe diferenciarse de otros síntomas, especialmente del espasmo del esófago o de la porción superior del estómago (cardiospasmo) que no está inducido por el esfuerzo, y también del dolor de la vesícula biliar, de la artritis o bursitis del hombro izquierdo, de la neuritis y del dolor cardiaco del agotamiento nervioso o de la astenia neurocirculatoria.

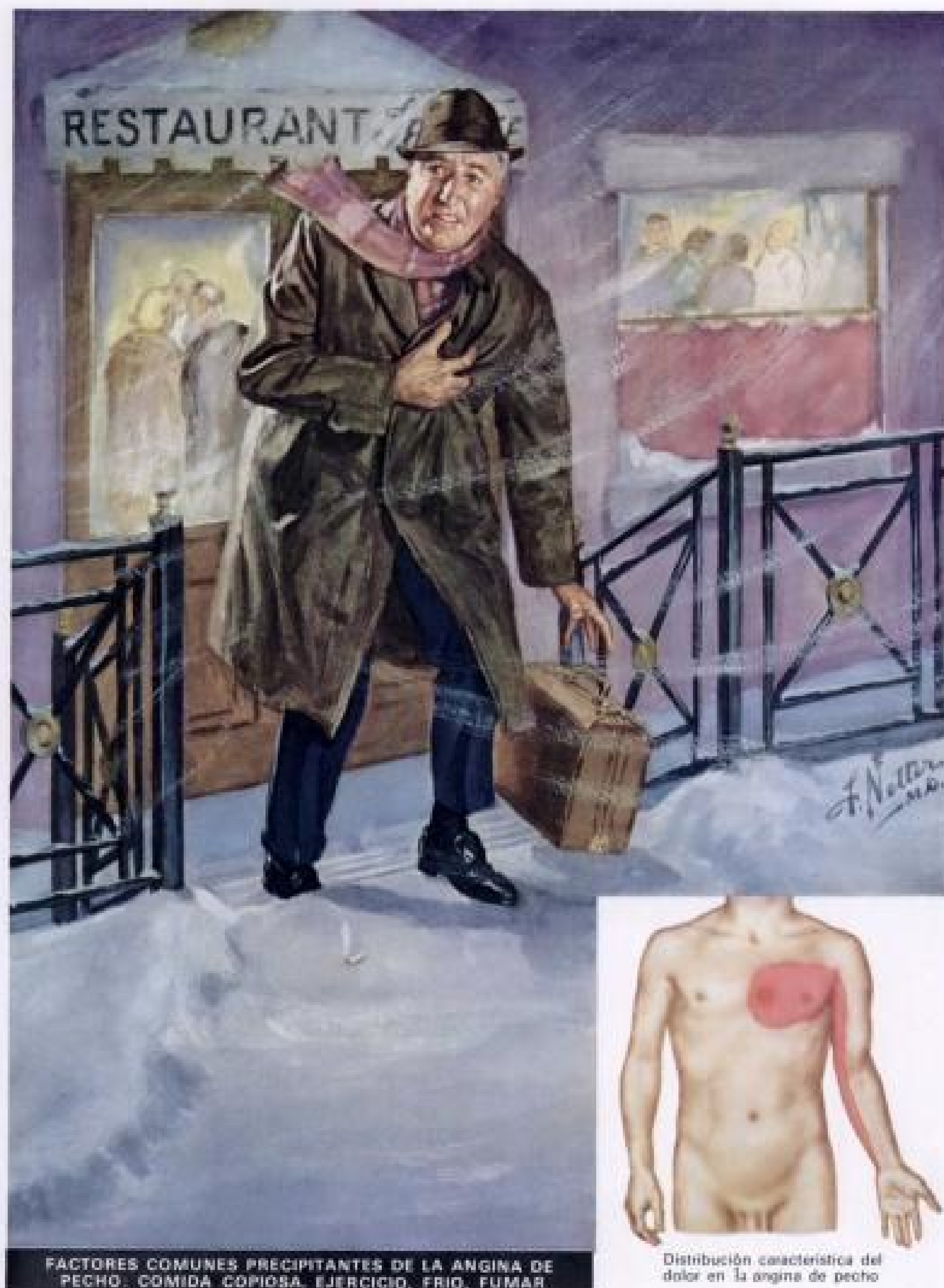
La angina pectoris está *causada* por el dolor de la isquemia del miocardio. La isquemia del músculo cardiaco es el resultado de una disminución del flujo sanguíneo de las arterias coronarias debido al «proceso de embotamiento» de la capa más interna de las arterias (aterosclerosis).

La estrecha relación entre la angina de pecho y el dolor de la trombosis coronaria es bien conocida. Fundamentalmente, se deben al mismo proceso patológico, pero la prolongación del dolor cuando la sangre se ha coagulado en las arterias (esto es, cuando hay una trombosis coronaria) está causada por el bloqueo prolongado del aporte sanguíneo. Durante este lapso de tiempo una parte del músculo cardiaco puede perecer, y ser reemplazado por una cicatriz (un *infarto de miocardio*) que tarda varias semanas en hacerse sólida.

El *pronóstico* de la angina de pecho varía enormemente. Muchos pacientes, sensatos y razonablemente cuidadosos, en especial de su dieta y de su peso, pueden continuar con su ritmo de vida, evitando el *stress* innecesario. En el curso del tiempo (meses o años), pueden desembarazarse lentamente de su angina a través del desarrollo natural de una adecuada circulación colateral en su árbol arterial coronario. Si los ataques se producen con mucha frecuencia y tienen lugar de noche, despertando al paciente de su sueño *(angina decubitus)*, el problema es más grave y es preciso conminar al enfermo a guardar un mayor reposo. La *angina decubitus* es siempre un síntoma importante, que pone en peligro la vida cada vez que se produce, aunque puede ocurrir centenares de veces. Probablemente causa la muerte por fibrilación ventricular. Es posible, con medios eléctricos, eliminar tal fibrilación y restaurar el ritmo normal; muchos individuos que han estado sometidos a un control cuidadoso, con todas las facilidades a mano, han podido así salvar su vida.

El *tratamiento* de la angina de pecho es principalmente *médico* (pág. 103), aunque actualmente están siendo propuestos e intentados procedimientos *quirúrgicos*, en un intento de aportar más sangre al músculo cardiaco (página 236) o para liberar las arterias coronarias de sus obstrucciones. El reposo y el cuidado de evitar los esfuerzos extra o las tensiones emocionales son esenciales, pero el ejercicio moderado (paseo) es útil. El uso de fármacos, en especial los nitritos, para dilatar los vasos del cuerpo y liberar al corazón de parte de su carga y descongestionar el músculo cardiaco, es una medida corriente. Cuando la trombosis coronaria prevalece o hay una amenaza de la misma, se necesita un reposo más completo, y actualmente es asimismo una norma general usar anticoagulantes, al menos durante unos meses.

Lo más importante de todo es la *prevención* de la enfermedad subyacente que causa la angina de pecho, y medidas de esta clase se están estudiando ahora con gran intensidad. Esta prevención, por lo que se refiere a nuestro conocimiento actual, consiste (especialmente en los candidatos a la enfermedad, lo cual se sabe por la historia familiar y por tener un nivel de colesterol sérico elevado) en evitar la obesidad, en establecer una dieta sensiblemente baja en grasas animales, practicar un ejercicio vigoroso habitual en ausencia de enfermedad cardiaca y no fumar. Estas medidas tienen prioridad en cualquier programa y tienen que empezar a practicarse en la primera juventud.



FACTORES COMUNES PRECIPITANTES DE LA ANGINA DE PECHO: COMIDA COPIOSA, EJERCICIO, FRIO, FUMAR

Distribución característica del dolor en la angina de pecho

FACTORES INTERDEPENDIENTES E INTERMEDIARIOS EN LA REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA

Los estados emocionales y el *stress* estimulan a los nervios simpáticos de los vasos, la medula suprarrenal y el corazón a través del hipotálamo, la formación reticular y los centros vasopresores medulares. Se afectan por los sedantes, el sueño, la rauwolfia y el aporte sanguíneo cerebral

Los nervios depresores procedentes de los barorreceptores de los senos carotídeos (IX) y de la aorta (X), forman la vía aferente de la regulación neurogénica de la presión sanguínea

La presión intracraneal puede modificar el aporte sanguíneo al cerebro, e influir así en el mecanismo nervioso

IX

X

Los nervios vago y simpático afectan la frecuencia y el gasto cardíacos

Los agentes bloqueadores ganglionares actúan aquí

Los nervios simpáticos modifican la tensión en los vasos periféricos y viscerales

El feocromocitoma puede aumentar la producción de catecolaminas

Las catecolaminas de la médula suprarrenal afectan el tono de la resistencia vascular, así como la frecuencia y gasto cardíacos

Tronco simpático

Medula

Corteza suprarrenal

Los tumores corticales pueden aumentar la producción de aldosterona

Aldosterona

Las hormonas estimuladoras de la corteza suprarrenal, producidas por la hipófisis anterior, estimulan la producción de aldosterona

Hígado

La angiotensina aumenta la producción de aldosterona

El gasto cardíaco está afectado por el sistema nervioso autónomo, las catecolaminas, el retorno venoso y el estado metabólico del músculo cardíaco

Los nervios simpáticos controlan las arterias y las arteriolas, así como la secreción de renina

Angiotensina II

Sustrato de la renina (angiotensinógeno)

Renina

Angiotensina I

Clave	
Eferentes parasimpáticas	(azul)
Eferentes simpáticas	(rojo)
Aferentes	(negro)
Efectos humorales	(verde)

La constricción fisiológica o patológica de los vasos extrarrenales o intrarrenales aumenta la producción de renina de las células yuxtaglomerulares

Angiotensina II, un poderoso vasoconstrictor

La reactividad al estímulo nervioso puede intensificarse debido a la angiotensina II

Na^+ K^+ H_2O Na^+

La aldosterona aumenta la retención de Na^+ y H_2O, la excreción de K^+ y la constricción arteriolar (afecta también la distribución intracelular y extracelular de los electrólitos)

La volemia, un factor regulador de la producción de aldosterona

K^+ Na^+

K^+ Na^+ H_2O

La compresión o enfermedad del riñón eleva la presión sanguínea, probablemente por su efecto en los vasos

La ingesta de sal o la privación de la misma afectan la presión sanguínea en los hipertensos

Intest.

La volemia afecta la presión sanguínea a menos que esté neutralizada por otros factores



Las concentraciones de sodio o potasio pueden afectar el tono de los vasos y la volemia

La elasticidad opuesta a la rigidez de las paredes arteriolares afecta a la presión sanguínea

Hipertensión: una enfermedad de la regulación

La *presión arterial de la sangre* es sólo una de las funciones que sirven al propósito de perfundir los tejidos. Debido a que los órganos requieren diferentes cantidades de sangre en momentos diferentes, la sangre tiene que ser retirada de una parte del cuerpo y transferida a la parte que la necesita, en la cantidad correcta y en el momento oportuno. Este es un problema hemodinámico de gran complejidad. Para resolverlo, el cuerpo dispone de varios mecanismos reguladores, que trabajan todos al unísono. Es el sistema interrelacionado y equilibrado que ha recibido el nombre de «la teoría del mosaico» de la hipertensión.

Para comprender los diferentes factores que controlan la presión arterial sanguínea, es necesario abarcar la fisiología y la bioquímica de estos múltiples mecanismos. Esto no es simplemente un ejercicio académico, sino que se aplica al diagnóstico, al tratamiento y al pronóstico. Las variadas facetas de este mecanismo regulador pueden dividirse en cuatro grupos: 1) la renal; 2) la endocrina; 3) la neural, y 4) los factores cardiovasculares. Estas divisiones son del todo artificiales puesto que, en el ser vivo, son todas interdependientes y se mantienen ellas mismas en equilibrio. Varios de estos mecanismos reguladores son del tipo de retroalimentación, lo cual significa que hay mecanismos que captan la necesidad de sangre y otros que la proporcionan de una manera ordenada, de modo que ningún órgano esencial quede privado de la misma, por ejemplo el cerebro, debido a la demanda de otros tejidos menos esenciales.

Mecanismos químicos

Factores renales. Las *células yuxtaglomerulares* que rodean las arteriolas aferentes de los *riñones* contienen una enzima, la *renina*. Su secreción está bajo la influencia de la *presión arteriolar media*, del contenido en *sodio* del fluido tubular, y de la *inervación nerviosa* de las células yuxtaglomerulares. Vertida al torrente circulatorio, desdobla al *sustrato de la renina (angiotensinógeno)* para producir la *angiotensina I*, que, a su vez, se desdobla y se convierte en *angiotensina II*, un polipéptido que contiene 8 aminoácidos. La angiotensina II es la sustancia vasopresora más poderosa que se conoce, tiene una potente influencia reguladora de la secreción de *aldosterona*, y está implicada activamente en la génesis de la hipertensión renovascular.

La angiotensina ha llegado a ser el punto focal de los mecanismos que se han propuesto como los responsables de la hipertensión renal. Se cree que las *lesiones obstructivas* de la arteria renal causan una hipertensión por la gran liberación de renina, con formación de angiotensina. Aunque sólo sea por esta razón, recientemente se han propuesto varios métodos de uso clínico para determinar los niveles sanguíneos de angiotensina y renina. Con todo, ninguno de ellos es de fácil aplicación.

La angiotensina tiene una acción farmacológica compleja. No se sabe con certeza si las pequeñas cantidades, casi inconmensurables, presentes normalmente en la sangre tienen alguna acción importante. Cada vez se acepta más que la angiotensina normalmente participa en la *regulación de la excreción salina por parte de los riñones*. Parece ser que, cuando su nivel se eleva hasta alcanzar cantidades fácilmente detectables, se produce una manifiesta *hipertensión* arterial. Hay varios efectos de la angiotensina que todavía no se han estudiado adecuadamente, pero que sugieren que actúa concertadamente con otros agentes humorales en el control de la perfusión hística. Como ejemplo, puede citarse la acción de las mínimas cantidades de angiotensina inyectadas en la sangre que llegan a las glándulas suprarrenales y que producen una gran secrección de catecolaminas. En vez de la escasa elevación de la presión sanguínea que sería de esperar de una cantidad tan pequeña de angiotensina, se produce una elevación anormalmente grande. Aunque los esfuerzos se han encaminado a encontrar un antagonista de la angiotensina similar al que bloquea la acción de la noradrenalina, no se ha tenido éxito.

Los riñones poseen también otros métodos para regular la presión sanguínea. Uno de ellos consiste en controlar el metabolismo de la *sal y del agua*. Se sabe desde hace tiempo que las dietas sin sal reducen la presión sanguínea, y ésta es una de las razones para el uso de los diuréticos en el tratamiento de la hipertensión. La sal causa la *retención de agua* y el aumento del agua eleva la *volemia* que, a su vez, *aumenta la presión sanguínea*. Este fenómeno se ve claramente, en especial cuando se extirpan ambos riñones de un paciente preparado para sufrir un trasplante renal. En cuanto se retienen la sal y el agua, se eleva el volumen sanguíneo, así como la presión arterial. Si la sal se elimina por diálisis, la presión habitualmente retorna a la normalidad. Probablemente hay otras vías a través de las cuales la sal favorece la hipertensión, como lo demuestran las ratas alimentadas con dietas especiales y que son sensibles a la sal.

Existe una evidencia cada vez mayor de que sustancias de naturaleza fosfolipídica, capaces de regular la enzima renina, están contenidas también en los riñones, pero su participación en los mecanismos de la hipertensión aún no ha sido probada.

Se han desarrollado varios modelos experimentales de hipertensión renal. Los dos más frecuentemente usados son la pinza regulable sobre la arteria renal, y la cápsula fibrosa que resulta de la aplicación de celofán al parénquima renal. La mayoría de los conocimientos de la hipertensión humana proceden del estudio de estos dos modelos experimentales.

La hipertensión renal humana tiene múltiples causas, algunas de las cuales son corregibles mediante la cirugía o el empleo de fármacos. La detección de lesiones obstructivas en la arteria renal mediante una angiografía renal ha ayudado enormemente al cirujano para poderlas eliminar, y ha proporcionado una tasa relativamente alta de curaciones. El tratamiento de la pielonefritis puede producir también un descenso de la presión sanguínea, con tal que el parénquima renal no esté demasiado lleno de cicatrices.

Factores endocrinos. Los tumores de la *medula suprarrenal* producen una hipertensión de tipo paroxístico, y los de la *corteza* una hipertensión más moderada pero sostenida. Los ejemplos de esto son el feocromocitoma y el aldosteronismo primario. Puesto que la *angiotensina* tiene una intensa *acción controladora sobre la secreción de aldosterona* y esta última retiene la sal de una manera muy activa, se cree que esta retención de sal y agua es uno de los mecanismos importantes de la hipertensión. Otro posible mecanismo es la estimulación por la angiotensina de la liberación de catecolaminas a partir de la medula suprarrenal.

Recientemente, ha habido mucha discusión acerca de si muchos pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial esencial no tienen, de hecho, un aldosteronismo primario, siendo la mayoría de ellos normopotasémicos. Se cree que la disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono es una de las características. El hallazgo de adenomas de la *corteza suprarrenal* se ha usado también como evidencia para apoyar esta noción. No obstante, la mayoría de los que estudian este tema lo catalogan como un síndrome raro, pocas veces implicado en los pacientes a quienes se ha diagnosticado de hipertensión esencial.

Los antagonistas de la aldosterona tienen una utilidad limitada en el tratamiento de la hipertensión, no sólo de aquella que es de origen suprarrenal, sino también de la hipertensión arterial precoz. Cuando el paciente está perdiendo grandes cantidades de *potasio* debido a un hiperaldosteronismo secundario, tales antagonistas son especialmente útiles.

Otros mecanismos

Factores neurales. La red nerviosa que regula la presión sanguínea es vasta y complicada. Un *componente psíquico*, caracterizado principalmente por *emociones de hostilidad*, puede jugar cierto papel en los mecanismos de la hipertensión. El *sistema nervioso simpático*, y en un grado mucho menor el parasimpático, participan activamente en la regulación vascular. Probablemente el *mecanismo regulador* más poderoso es el *barorreceptor del seno carotídeo*. Las áreas integradoras centrales del control vasomotor están ampliamente repartidas en el cerebro, pero se encuentran especialmente en el tallo cerebral y en la medula. Las vías eferentes terminan en los vasos sanguíneos, el corazón, la medula suprarrenal, y las células yuxtaglomerulares.

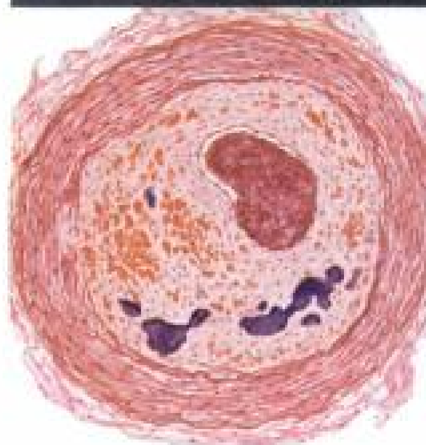
El componente nervioso exhibe el fenómeno de una retroalimentación negativa y de un reajuste barorreceptor. Cuando en el seno carotídeo se eleva la presión arterial, se inhibe la actividad vasomotora, especialmente la del bulbo raquídeo, y disminuyen las resistencias periféricas, y viceversa. De esta manera se mantienen los niveles promedio normales de la presión sanguínea. Pero si la elevación de la presión arterial es persistente, se produce un *reajuste* barostático, y entonces el mecanismo regulador del seno carotídeo intenta mantener la presión elevada. En resumen, la inhibición no se produce hasta que la presión anormalmente elevada ha experimentado una subida notable. En este momento se ha ajustado más arriba el nivel normal. Esta es una razón, entre otras varias, por la que es necesario mantener la presión sanguínea *persistentemente* a niveles bajos, con medicación, para que el tratamiento sea efectivo al máximo. La misma clase de fenómeno de reajuste existe en el control de la liberación de renina por los riñones.

Factores cardiovasculares. Las arterias y las *arteriolas* tienen un *tono* inherente que responde a las necesidades de los tejidos; este tono se autorregula. Además de esto, la anatomía de los vasos sanguíneos está hecha a la medida de las necesidades particulares de un órgano, con miras a la regulación de su aporte sanguíneo. Por último, la respuesta de los vasos sanguíneos a una gran variedad de estímulos puede cambiar; por ejemplo, en determinadas circunstancias, los vasos sanguíneos pueden constreñirse hasta 10 veces en respuesta a los mismos estímulos. Este fenómeno ha sido llamado «reactividad cardiovascular». Uno de los resultados de la hipertensión es el aumento en la velocidad de aparición de una aterosclerosis.

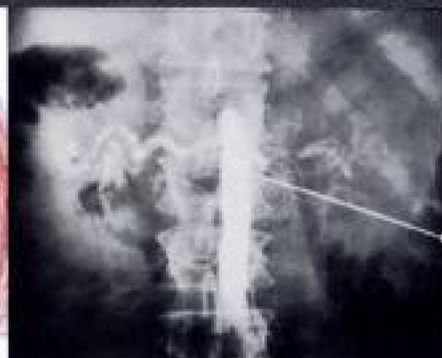
Los vasos sanguíneos presentan lo que se ha llamado «autorregulación», que es justo lo que su nombre indica: la capacidad de ajustar su calibre a las necesidades hísticas con un cambio en la presión sanguínea. De esta manera, los riñones no necesitan volverse isquémicos cuando desciende la presión sanguínea. El mecanismo de autorregulación no se conoce, aunque se ha estudiado extensamente. Es una poderosa fuerza reguladora que parece ser inherente a la función de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, aunque ésta no es, en realidad, la verdadera explicación del fenómeno.

Enfermedad oclusiva de la arteria renal principal

VARIEDADES DE ENFERMEDAD DE LA ARTERIA RENAL QUE PUEDEN PRODUCIR HIPERTENSION



Aterosclerosis concéntrica grave de la a. renal con deposición lipídica y calcificación, complicada con una trombosis (compuesta, X 12)



Aortograma translumbar y arteriografía renal, que revelan una oclusión aterosclerótica y trombótica de la a. renal der.



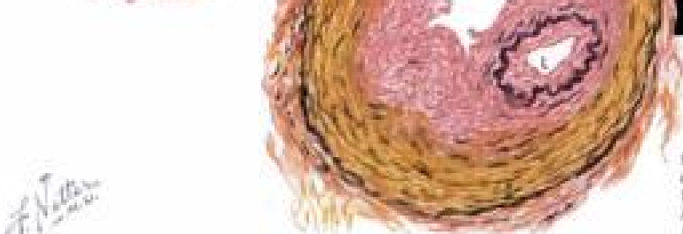
Arteriograma selectivo que demuestra un estrechamiento asimétrico de la a. renal izq. proximal por una placa aterosclerótica



Fibroplasia de la íntima en la a. renal cerca de la aorta en un lactante (tinción de Verhoeff-Van Gieson, X 55)



Lesiones aneurismáticas de la a. renal der.



Fibroplasia de la íntima en una rama de la a. renal:
L = luz de la arteria;
A = cavidad del aneurisma disecante
(tinción de Verhoeff-Van Gieson, X 18)

El reconocimiento de una hipertensión renovascular que se produce de una manera natural en el hombre, que corre paralela a los experimentos de Goldblatt basados en la constricción de la arteria renal, ha progresado rápidamente durante la última década. Una causa como es la estenosis de una arteria renal debe abordarse cuanto antes, puesto que la mayoría de los pacientes que sufren esta afección pueden, mediante la cirugía, ser devueltos a un estado normotensional. Indudablemente, la errónea designación de un riñón isquémico como un ejemplo de pielonefritis (ya sea por el observador directo o, secundariamente, por un experto intérprete de la bibliografía anterior) ha contribuido durante un largo período de tiempo a que se pensase, por la mayor parte de los que estudiaban el trastorno, que la hipertensión debida a una *enfermedad de la arteria renal* no existía. Esta mala interpretación prevaleció, pese a haber evidencia de lo contrario, hasta el final de la década de los años 30.

Los estudios precoces de Howard y Poutasse contribuyeron mucho a estimular la búsqueda de otra causa anatómica de la hipertensión. El desarrollo de la *aortografía* (y subsiguientemente de la *angiografía* renal selectiva) fue probablemente el logro más importante para el diagnóstico de la enfermedad de la arteria renal principal. Los expertos en este campo, no sólo han sido capaces de demostrar las lesiones constrictivas en general, sino que ulteriores refinamientos han permitido el reconocimiento exacto de los tipos de enfermedad de la arteria renal, en la inmensa mayoría de los casos, al poder distinguir lesiones similares que diferían unas de otras clínica, anatómica y sintomáticamente.

Aterosclerosis

La *aterosclerosis* es la causa más frecuente de la enfermedad arterial oclusiva, en general, y de la estenosis de la arteria renal en particular. Aunque esta variedad de enfermedad de la arteria renal predomina en los hombres de edad avanzada, se encuentra también en las mujeres. Habitualmente afecta el origen y la primera porción de la arteria renal, aunque, en ocasiones, pueden encontrarse placas más distalmente en una *rama de la arteria renal*. *Arteriográficamente*, la lesión suele aparecer situada de manera excéntrica, y es una placa que afecta tan sólo a una porción de la circunferencia de la arteria. La lesión, además de tener una forma excéntrica, afecta también predominantemente la íntima. Por estas razones, puede practicarse una endarterectomía, puesto que entre la pared enferma y el resto de la pared arterial se desarrolla un plano de disección. (Esto no ocurre en otros tipos de enfermedad de la arteria renal). A veces, las lesiones pueden ser del todo *concéntricas*, y afectan incluso la mayor parte de la *media* además de destruir la *íntima*.

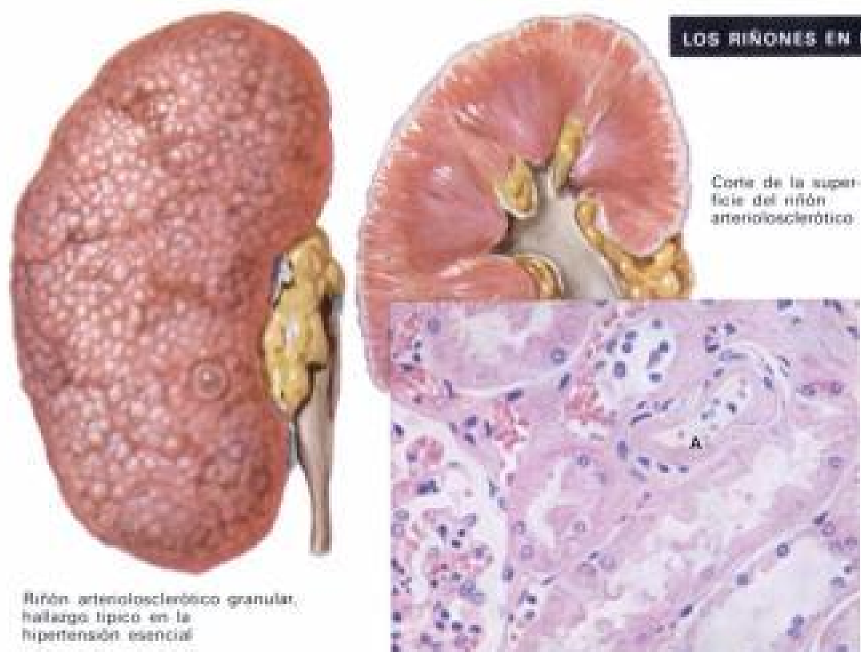
Además de la hipertensión y de la lesión renal, pueden encontrarse otras dos complicaciones: como en la aterosclerosis generalizada, puede producirse una *trombosis* encima de la lesión. Cabe encontrar también otro problema morfológico más infrecuente: un *aneurisma disecante*. La sangre al golpear un tubo recubierto de endotelio de una forma anormal, como puede ocurrir en la parte distal de estas placas, produce roturas de la íntima, con canales sanguíneos disecando el interior de la pared arterial. Las más veces, estos canales disecan cortos trayectos, y forman lo que más lógicamente puede llamarse un hematoma intramural. En otras ocasiones, disecan distancias apreciablemente mayores a lo largo de la arteria renal. No obstante, el gradiente de presión en la parte distal de la placa no es lo suficientemente alto para que la sangre tenga fuerza para proseguir la disección hasta la aorta. Parece que, tan pronto como la sangre pasa por debajo de la zona oclusiva, disminuye la presión distal, y ya no se produce una disección ulterior.

Lesiones fibróticas

El segundo grupo general de lesiones de la arteria renal puede ser clasificado como fibrótico (no ateromatoso). Un término general aplicado a todas estas hiperplasias fibromusculares ha sido suficiente en algunos casos, pero es posible encontrar también una gran variedad de lesiones diferentes clínica y patológicamente y, puesto que no se ha podido averiguar la etiología de ninguna de ellas, se ha desarrollado una nomenclatura descriptiva, basada principalmente en la localización de la lesión arterial.

Fibroplasia de la íntima. Esta enfermedad afecta la arteria renal principal o sus ramas, y se presenta, con gran frecuencia, en varones jóvenes, aunque puede darse también en ambos sexos y en todas las edades. Cuando no está complicada con una disección, la lesión produce un estrechamiento fusiforme de la arteria renal. Esta lesión puede no estar limitada a una arteria renal, y ha sido descrita en múltiples localizaciones; su morfología resulta muy similar a la de la endarteritis obliterante de las pequeñas arterias. Incluso en los niños pueden afectarse otras arterias principales. *Microscópicamente*, se ve con gran frecuencia un engrosamiento circunferencial difuso de la media, pero, en ocasiones, parece como si se haya aplicado una delgada capa de colágeno a una *elástica interna* subyacente que ha venido a formar marcados pliegues. Además, estas arterias afectadas que

(Continúa en la pág. 229)

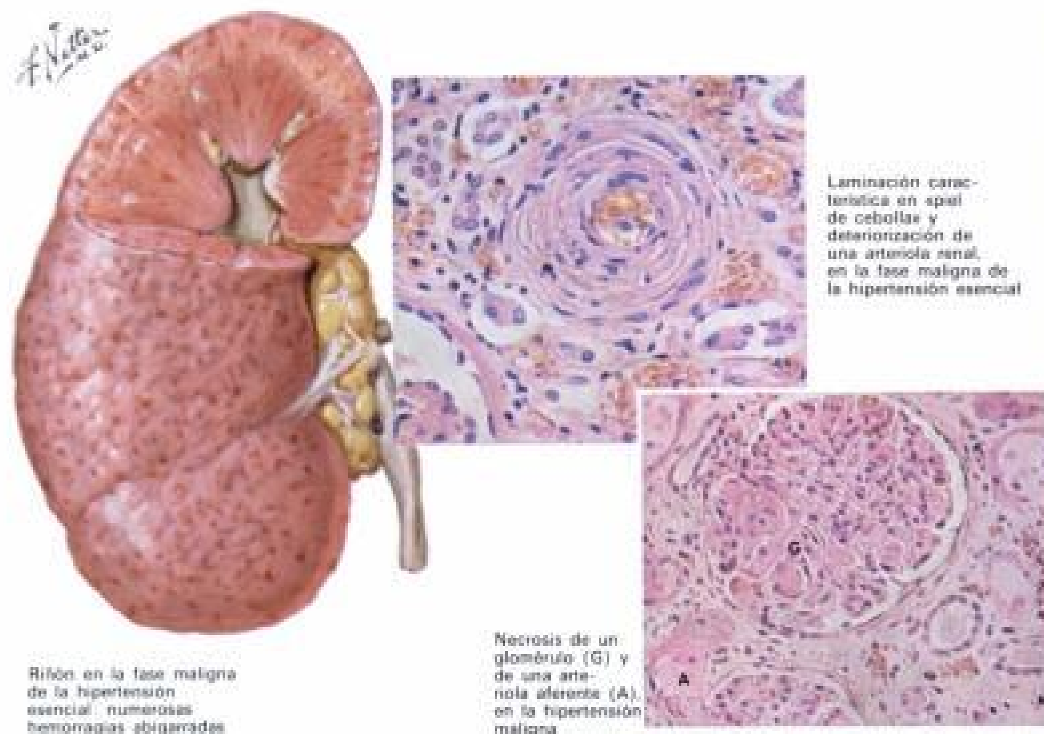


Corte de la superficie del riñón arteriolosclerótico

Hialinización de una arteriola aferente (A) en la arteriolosclerosis de la hipertensión esencial

Riñón arteriolosclerótico granular, hallazgo típico en la hipertensión esencial

Los riñones en la hipertensión



Laminación característica en «piel de cebolla» y deterioración de una arteriola renal, en la fase maligna de la hipertensión esencial

Riñón en la fase maligna de la hipertensión esencial: numerosas hemorragias abigarradas

Necrosis de un glomérulo (G) y de una arteriola aferente (A), en la hipertensión maligna

Debe comprenderse claramente que no hay lesiones de los vasos renales (ya sean vasos grandes o pequeños) que garanticen el desarrollo de una hipertensión, ni hay ninguna lesión en el interior de los riñones que asegure que el paciente sufre una presión sanguínea elevada. Hay una gran relación entre la enfermedad renal y la hipertensión, pero tienen que operar también otros mecanismos; por ejemplo, las angiografías que demuestran una enfermedad aórtica presentarán también, a veces, una afectación de la arteria renal, pero los pacientes no sufrirán hipertensión. Conviene tener presente que no hay una relación total entre la enfermedad vascular, la enfermedad renal y la elevación de la presión sanguínea.

Cuando se examina el problema de la hipertensión con anomalías renales deben tenerse presentes ciertos hechos. El hecho de que el riñón haya estado «protegido» de una elevación de la presión sanguínea puede ser un factor principal determinante de las alteraciones morfológicas de la estructura. El riñón «protegido» (es decir, aquel que ha sido parcial o totalmente eliminado de la circulación sistémica por alteraciones en el flujo de la arteria renal principal) puede no presentar ningún cambio, pero casi siempre hay una amplia gama de diferencias que se han producido como resultado del descenso del flujo sanguíneo renal. El estudio del riñón «protegido», usando solamente la tinción de la fosfatasa alcalina, puede demostrar una pérdida de esta enzima, cuando la morfología es, por otro lado, aparentemente normal. No obstante, el riñón «protegido» completamente desarrollado muestra una notable atrofia tubular, con una pérdida de todas las características identificadoras como las del tipo de las células especializadas; los túbulos están revestidos de un epitelio delgado e indiferenciado, con células individuales que presentan una escasa cantidad de citoplasma. De resultas de esta pérdida de parénquima, los glomérulos están apiñados, y permanecen muy apretados el uno con el otro, aunque su estructura parece inalterada. Puesto que esto es frecuente, incluso en la oclusión total de la arteria renal principal, la circulación colateral de las ramas capsulares, que se introduce profundamente en el parénquima renal, tiene que ser la responsable de que no se produzca un infarto. Las zonas de infarto antiguo son raras; las que se ven se asocian, a menudo, con lesiones que afectan las ramas de la arteria renal principal. Es muy poco frecuente encontrar cualquier alteración en este tipo de riñón.

Hay, no obstante, una variación importante que se encuentra en asociación con una aterosclerosis. Es necesario reconocer esto, para que inadvertidamente no se interpreten mal los cambios que se detectan en la biopsia de un riñón de este tipo. Hay que tener presente que la aterosclerosis es un trastorno dinámico, y que puede desarrollarse una placa oclusiva en una arteria renal prin-

(Continúa en la pág. 231)

Los riñones en la hipertensión

(Continúa de la pág. 230)

cipal después de que el riñón haya experimentado algunos cambios vasculares. La presencia de este cambio previo no excluye la posibilidad de extirpar la placa, lo cual corregirá la hipertensión. Es posible entonces tener cambios considerables en los vasos del parénquima de un riñón que ha estado parcial o completamente bloqueado de la circulación principal. Los vasos de este riñón manifiestan tal vez una *arteriolosclerosis* de las arterias pequeñas y de las arteriolas, y lesiones obliterantes fibróticas y ateroscleróticas en las arterias de tamaño mediano y grande, sin que estos hallazgos sean de gran importancia.

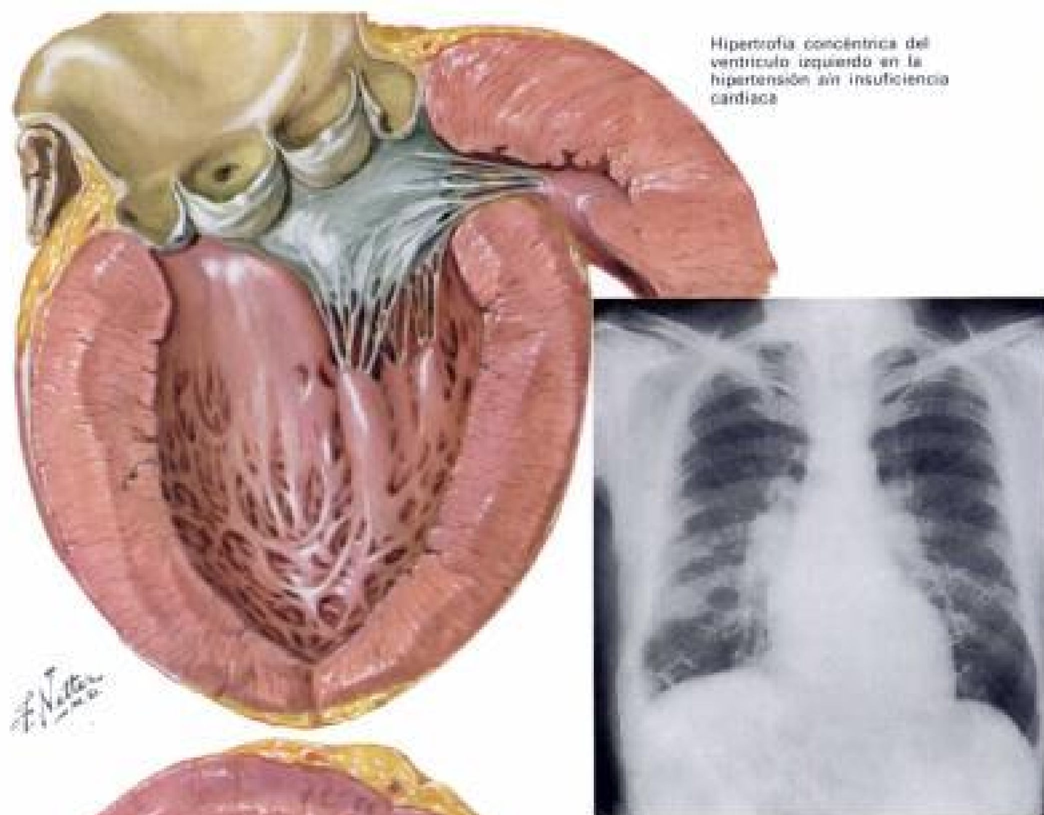
Las anomalías en un riñón (o riñones, en la *hipertensión esencial)* expuesto a toda la fuerza de la hipertensión dependen, en parte, de la duración de la enfermedad. Muchas biopsias renales, practicadas en el momento en que se llevan a cabo operaciones como una simpatectomía, no han mostrado alteraciones morfológicas significativas de los vasos renales. El primer cambio puede consistir en un engrosamiento de la musculatura de las pequeñas arteriolas, pero su interpretación está sujeta a ciertas dudas. La *arteriolosclerosis hialina* suele ser frecuente en la hipertensión crónica; al principio, solamente se encuentran masas hialinas en las paredes arteriolares, pero más tarde, y en los casos graves, la arteriolosclerosis puede llegar a ser gruesa y circular. La constitución de este material céreo especial es compleja, y uno no puede pensar más que se trata simplemente de un tipo de conglomerado de los constituyentes de la sangre que se han filtrado a través de las paredes vasculares. Ha constituido siempre un problema si estas lesiones son importantes de cara a producir alteraciones manifiestas de la dinámica renal.

Una lesión más importante puede ser la que se observa con gran frecuencia en las arterias grandes del parénquima renal. No se ha encontrado todavía un término adecuado para esta lesión, pero posiblemente el antiguo de «endarteritis obliterante» es suficiente. El trastorno consiste en un notable engrosamiento de la íntima en las arterias arciforme, interlobular e intralobulillar. El engrosamiento está formado principalmente por colágeno, pero se ven también ligeros cambios ateromatosos. Esta lesión no está limitada al riñón, sino que, en ocasiones, puede encontrarse en cualquier arteria pequeña. Su importancia en el riñón parece estar relacionada con una pérdida del parénquima renal, puesto que una búsqueda cuidadosa revelará que estas lesiones son probablemente las responsables de la mayor parte de la cicatrización *granular* y de las grandes cicatrices en forma de cuña tan frecuentes en el riñón de la hipertensión. A causa de este cambio vascular puede desarrollarse un «círculo vicioso» fisiológico. Cabe afirmar que la hipertensión causa un engrosamiento de la íntima y, en consecuencia, se produce una hipoxia de los riñones. Esta, a su vez, estimula un mecanismo vasopresor que elabora sustancias responsables del mantenimiento de la presión sanguínea o de su aumento ulterior. En estas circunstancias, puede muy bien ser que estos cambios fibróticos de las arterias de tamaño mediano y pequeño sean los más importantes, en lo que concierne a las alteraciones de la fisiología renal en la hipertensión. Aunque estos cambios son extensos en el riñón de la hipertensión esencial, son lo suficientemente abigarrados para permitir una adecuada función renal del parénquima restante. En consecuencia, la insuficiencia renal no es la causa que suele producir la muerte en la hipertensión esencial.

En contraste, las lesiones renales de la *hipertensión maligna* son tan extensas que la insuficiencia renal constituye una de las causas habituales de muerte en los casos no tratados. Están afectadas todas las zonas del árbol arterial renal. Las arteriolas muestran una gran variedad de lesiones. Sus paredes se encuentran a veces necrosadas, con depósitos de fibrina y formando minúsculos trombos. Debido a este trastorno, se han usado los términos «necrosis» y «trombonecrosis». Además, puede verse una hiperplasia *laminar* muy peculiar, en la cual se observan alternativamente colágeno y tejido elástico. Esta es la característica *«laminación en piel de cebolla»* de la nefrosclerosis maligna, que no debe ser confundida con los cambios en la subíntima capaces de producirse en cualquiera de las arterias de tamaño mediano o pequeño en cualquier variedad de hipertensión. Ambas lesiones pueden ser las responsables de los cambios en el *glomérulo*, con una *necrosis* parcial o completa del penacho. Siempre que se produzca una lesión extensa, existe el riesgo de una *hemorragia*, ya sea en el glomérulo, ya en la pared arteriolar. A consecuencia de ello, cabe encontrar una amplia variedad de elementos celulares en la orina.

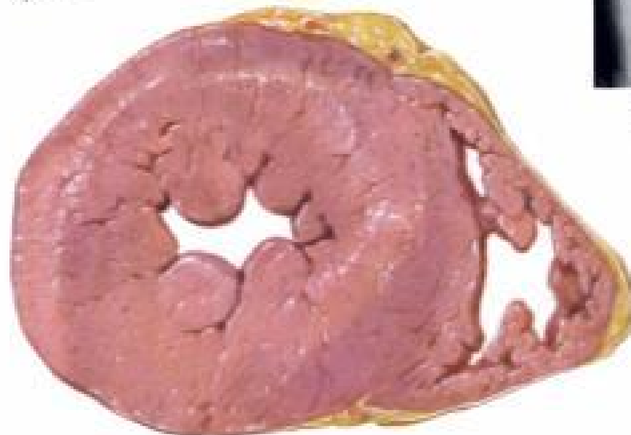
Además de los cambios arteriolares pueden producirse alteraciones extensas en las arterias. Las presiones extremas conducirán a los constituyentes de la sangre al interior y más allá de las paredes arteriales, y se formarán grandes depósitos de fibrina y de músculo necrótico. Aquí nuevamente es posible que se produzca una interferencia con el flujo sanguíneo debido a la trombosis que se sobrepone a estas lesiones. En estas circunstancias pueden haber pequeñas áreas de infarto que eventualmente se atrofien. Otra evidencia de que se introducen materias en las paredes arteriales y arteriolares, es la presencia de acumulaciones de *lípidos* (microateromas) dentro de estas estructuras. Este hallazgo proporciona una prueba adicional de que la aterosclerosis es básicamente una enfermedad de filtración. Las arterias muestran también el mismo tipo de fibroplasia de la íntima que se ha visto en la hipertensión esencial. En algunos pacientes puede ser que este proceso no haya tenido tiempo de desarrollarse, pero en otros se encontrará una importante alteración oclusiva, especialmente si la vida se prolonga gracias a una terapéutica antihipertensiva intensa. Se ha demostrado que la fibroplasia de la íntima, en estas circunstancias, tiene una gravedad tal que la hipertensión y la insuficiencia renal, en algunos de estos pacientes, recidivan. En esta afección especial, en la necropsia sólo se encuentra una atrofia de los riñones. En este momento, los cambios de la íntima en las arterias de tamaño mediano y pequeño han ejercido evidentemente un «efecto protector».

Enfermedad cardiaca en la hipertensión

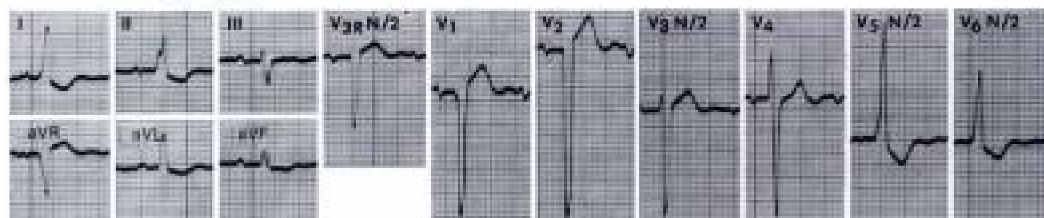


Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en la hipertensión sin insuficiencia cardiaca

Hipertrofia cardiaca en la hipertensión crónica (la evidencia radiográfica puede ser mínima)



Sección transversal del corazón con un ventrículo izquierdo enormemente hipertrofiado y un ventrículo derecho relativamente normal, en la enfermedad cardiaca hipertensiva no complicada



A veces hay evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda (ondas R altas en V_4, V_5 y V_6; ondas S profundas en V_3R, V_1, V_2, DIII y aVR; S-T deprimido y T invertida en V_5, V_6, DI, DII, aVL y aVF)

Aunque el corazón está afectado a menudo de una manera notable en los pacientes que sufren formas variadas de elevación de la presión sanguínea, los cambios que se detectan en el corazón se correlacionan muy poco con el grado y la duración de la hipertensión en un paciente dado. Mientras que del 60 al 75 % de los pacientes con hipertensión mueren de una complicación cardiaca, el tiempo en que se produce, la incidencia, y la gravedad de la cardiopatía son del todo variables.

Numerosos investigadores han demostrado, en el pasado, que la elevación de la presión sanguínea, en los enfermos hipertensos, se debe a un aumento de la resistencia periférica al flujo sanguíneo en presencia de un volumen sistólico y un gasto cardiaco bien conservados. Es, por tanto, una teoría atractiva la que dice que el aumento resultante del trabajo cardiaco causa una *hipertrofia concéntrica* del miocardio *del ventrículo izquierdo*. Después de un período variable de tiempo, se produce un engrosamiento de la pared del corazón, que sirve de mecanismo compensador para mantener el gasto cardiaco normal contra el aumento de la resistencia periférica que, a su vez, es el resultado de la constricción arteriolar debida a una variedad de causas y mecanismos, que dependen de la etiología de la hipertensión (v. pág. 224).

Durante esta fase de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, se necesita una sospecha muy fundada para establecer el *diagnóstico de cardiopatía hipertensiva*. El clínico es capaz de detectar cierto aumento de la fuerza del punto de máximo impulso sobre el precordio izquierdo, junto con un aumento de la intensidad del componente aórtico del segundo ruido cardiaco, y un aumento de la pulsación palpable en los grandes vasos de la base del cuello.

Puede darse cierta evidencia *radiográfica* de agrandamiento del ventrículo izquierdo, sobre todo en la proyección oblicua anterior izquierda, donde cabe observar el borde posterior redondeado del ventrículo izquierdo, que se sobrepone al margen anterior de la columna vertebral.

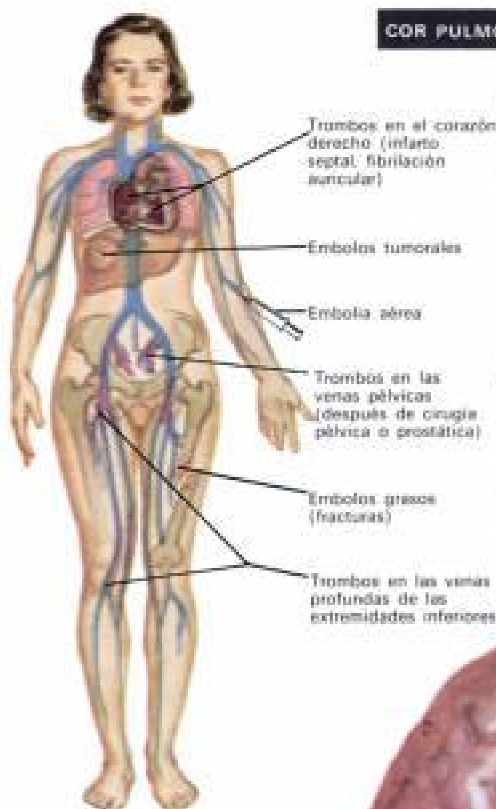
Uno de los más *precoces* y más notables *signos* de hipertrofia ventricular izquierda, en este estadio, puede producirse en el *electrocardiograma*, que mostrará una desviación del eje a la izquierda, un *aumento de la amplitud de la onda R* en las derivaciones DI, V_5 y V_6, así como de la onda S en DIII, V_2 y V_3. (Los cambios electrocardiográficos mencionados son indicativos de una hipertrofia ventricular izquierda *más avanzada.*) Se ha demostrado recientemente que los signos electrocardiográficos de la dilatación de la aurícula izquierda suelen estar también presentes, incluso antes que pueda medirse un aumento del diámetro del ventrículo izquierdo, y esto se correlaciona a menudo con la presencia de un cuarto ruido cardiaco o galope auricular. Estas anormalidades pueden desaparecer si se logra un descenso efectivo de la presión sanguínea sistémica.

Durante esta fase de cardiopatía hipertensiva compensada, el paciente tal vez no presente *síntomas* cardiacos especiales, a excepción de cierta fatigabilidad y una sensación de aumento de la fuerza del latido cardiaco, sobre todo con la excitación y el ejercicio. Las medidas del tiempo de circulación, el volumen sanguíneo y la presión venosa serán normales, así como el gasto cardiaco, tanto si se mide por el método de la curva de dilución de colorantes como mediante técnicas de cateterismo.

La incidencia de una aterosclerosis coronaria está moderadamente aumentada en los pacientes con cardiopatía hipertensiva, y es por esta razón que la angina de pecho, la insuficiencia coronaria y el infarto de miocardio se dan con más frecuencia que en la población normal. En teoría esta situación prevalece debido a que el miocardio del ventrículo izquierdo tiende a aumentar más que su propio aporte sanguíneo, el cual está también intrínsecamente comprometido debido a los efectos aparentemente traumáticos de la presión sanguínea elevada

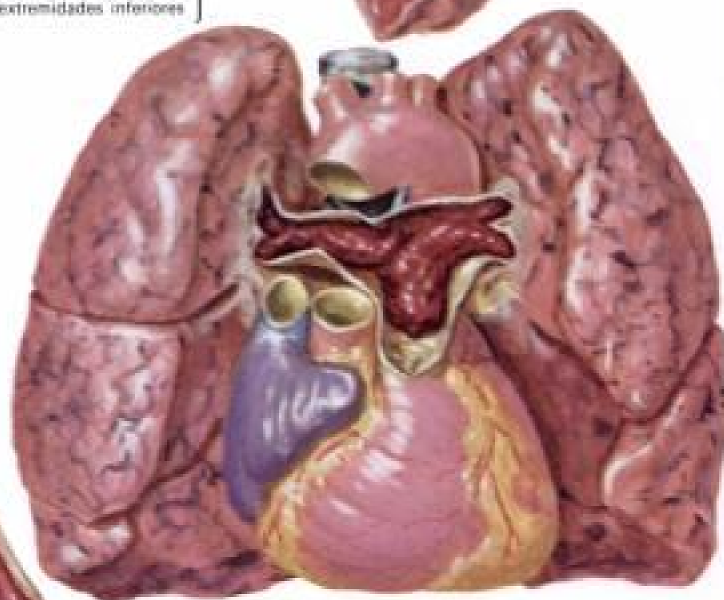
(Continúa en la pág. 233)

COR PULMONALE AGUDO

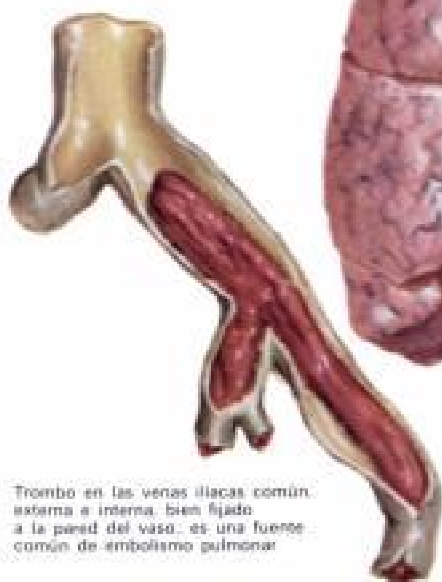


Émbolos múltiples en el árbol pulmonar arterial con infartos agudos

Cor pulmonale agudo



Embolismo masivo del tronco pulmonar y de las arterias pulmonares principales sin infarto; corazón derecho dilatado



Trombo en las venas ilíacas común, externa e interna, bien fijado a la pared del vaso, es una fuente común de embolismo pulmonar

En el campo de las enfermedades cardiovasculares, la interdependencia del corazón y los pulmones, formando una unidad, nunca es tan manifiesta como en el *cor pulmonale*; enfermedad cardiaca causada por una hipertensión de la circulación pulmonar que, a su vez, es el resultado de una resistencia anormal al flujo sanguíneo y a la perfusión de los pulmones por el volumen expulsivo del ventrículo derecho.

El cor pulmonale agudo suele ser el resultado de un *embolismo pulmonar* debido a un coágulo que se ha desprendido de cualquier lugar del *sistema venoso* o a un trombo mural del lado derecho del corazón. El émbolo procederá tal vez de una zona de tromboflebitis, pero más a menudo se produce una flebotrombosis silenciosa en las grandes *venas de las piernas* o de la *pelvis*, de modo que el síndrome clínico subsiguiente está determinado sobre todo por el tamaño y el número de las arterias pulmonares obstruidas.

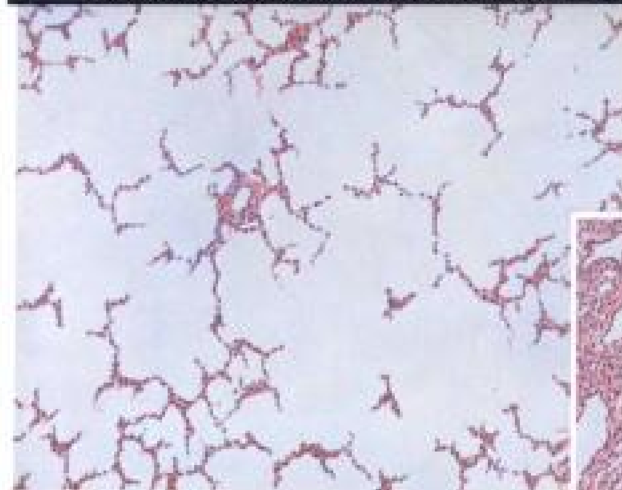
Las embolias pulmonares están relacionadas con otras formas de enfermedad cardiaca, en las cuales dichas embolias pueden precipitar o agravar, si ya existía, una insuficiencia cardiaca congestiva, o producir un cuadro clínico que simule el infarto agudo de miocardio. Hay una predisposición al embolismo en las personas confinadas en la cama, sobre todo cuando sufren una insuficiencia cardiaca, una enfermedad maligna, o una policitemia; cuando son obesas o de edad avanzada, en especial si tienen venas varicosas; o cuando se les ha practicado recientemente *cirugía pélvica o prostática*. La embolia pulmonar ocasionalmente puede proceder del corazón derecho a partir de una trombosis mural superpuesta a un *infarto transeptal*, o cuando una insuficiencia cardiaca derecha o una *fibrilación auricular* persisten durante mucho tiempo.

En ocasiones, la embolia pulmonar consiste en fragmentos *tumorales* de una invasión carcinomatosa de las grandes venas abdominales, o puede tratarse de una *embolia grasa* causada por un traumatismo de los tejidos blandos. Las embolias de líquido amniótico después del parto y, ocasionalmente, las *burbujas de aire* introducidas accidentalmente en las venas durante ciertos tipos de *intervenciones quirúrgicas*, pueden causar una obstrucción de las *arterias pulmonares* o del propio ventrículo derecho.

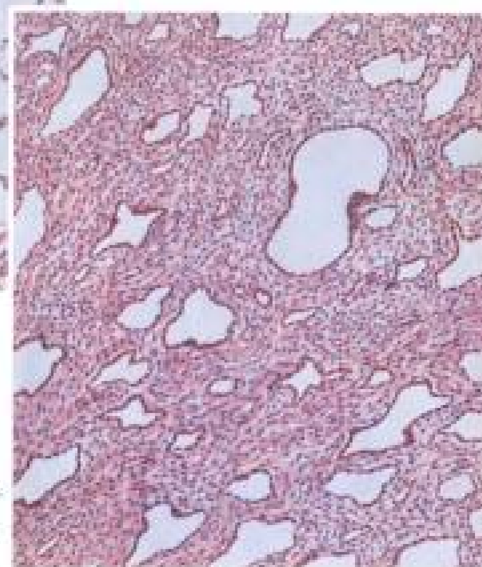
Aunque es bien sabido que una reducción del 50% del área transversal global de la circulación pulmonar (como ocurre después de una neumonectomía) no produce ninguna elevación en reposo de la presión de la arteria pulmonar, después de un embolismo puede haber una hipertensión pulmonar acentuada; posteriormente es posible ver que sólo se ha obstruido una pequeña porción del *árbol arterial pulmonar*. Por tanto, en los últimos años se ha mantenido una gran controversia (basada en la evidencia que proporciona la experimentación animal y la observación clínica) acerca de la relativa contribución de la vasoconstricción pulmonar y de la obstrucción vascular a la demostrada elevación de la presión de la arteria pulmonar. No obstante, en estudios más recientes, se ha visto que la administración de oxígeno al 100% o de acetilcolina a un paciente con un embolismo pulmonar agudo, produce un descenso significativo de la presión arterial pulmonar, lo cual indica la presencia de un factor vasoconstrictor reflejo significativo.

Hay un acuerdo general en que, en la embolización de los pulmones, debido al aumento de la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar, hay un descenso significativo del gasto cardiaco, con un descenso asociado de la presión sanguínea sistémica. Además, se eleva la presión de la arteria pulmonar, y se producen los efectos consiguientes sobre la función del ventrículo derecho. Casi todo el *cuadro clínico* de un gran embolismo pulmonar deriva de la isquemia miocárdica debida al descenso del flujo sanguíneo coronario; este descenso puede agravarse ulteriormente por una constricción coronaria refleja que utiliza la vía de los nervios vagos. Si se produce una elevación significativa de la presión del ventrículo derecho, en teoría es posible que sobrevenga también un menoscabo del drenaje de las venas de Tebesio.

(Continúa en la pág. 235)



Enfisema, la causa más frecuente de cor pulmonale



Fibrosis pulmonar: puede ser secundaria a silicosis, asbestosis, hemosiderosis, tuberculosis, blastomicosis, enfermedad fibroquística del páncreas, esquistosomiasis, radioterapia del pecho... posiblemente es primaria

Cor pulmonale crónico

(Continúa de la pág. 235)



Vista P-A



Cifoscoliosis

Vista lateral



Trombo organizado y canalizado en un vaso pulmonar pequeño

Trombo organizado en una gran arteria pulmonar

4. La *enfermedad primaria de los propios vasos pulmonares* forma el cuarto grupo importante de causas. Esta se distingue por la ausencia de enfermedad pulmonar intrínseca u otros factores etiológicos aparentes. En algunos casos se descubre en la autopsia una amplia organización de *émbolos* y *trombos* manifiestos de edades diferentes, y no puede encontrarse ninguna historia retrospectiva de embolismo pulmonar. Las lesiones a nivel arteriolar y capilar suelen ser indistinguibles en los casos de la denominada hipertensión pulmonar primaria en la cual no hay sospecha de embolismo múltiple. En ambos casos existen grados variables de hiperplasia de la íntima, de oclusión vascular y recanalización, con una hipertrofia de la capa media de las arterias musculares y una *arteriosclerosis* de los vasos mayores. Estos cambios microscópicos tal vez sean la causa o el resultado de una hipertensión en el circuito pulmonar, y existe gran controversia acerca de la patogenia de esta afección. A veces, el trastorno parece ser de índole familiar, y se produce con más frecuencia en las mujeres que en los hombres. Cuando hay una historia de un embarazo complicado, la posibilidad de un embolismo de líquido amniótico se considera, ocasionalmente, un factor inicial.

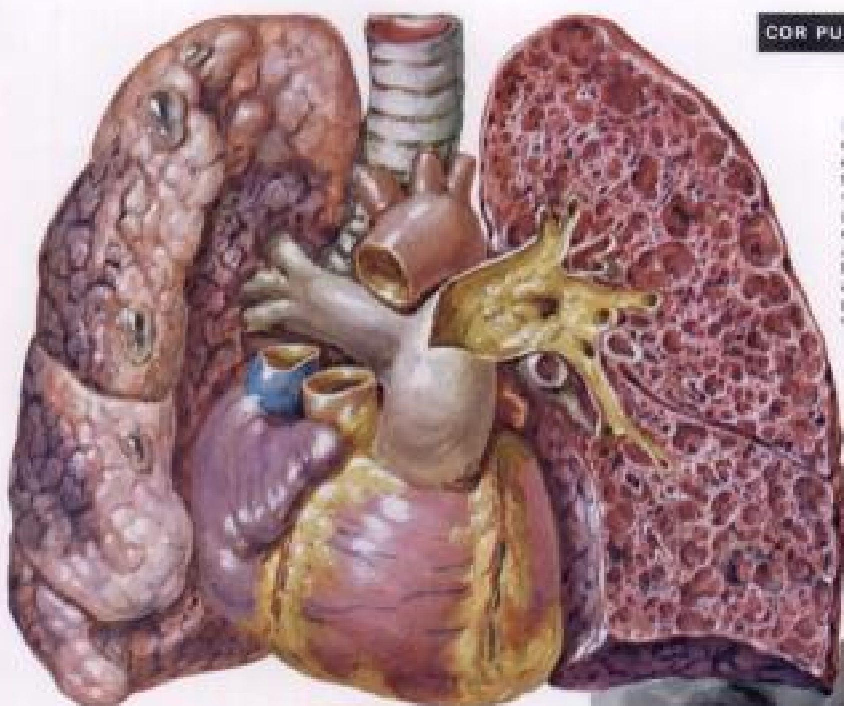
El *diagnóstico clínico* del cor pulmonale requiere tener muy presente esta afección, cuando se explora un paciente con una enfermedad pulmonar crónica de cualquier tipo de los que se sabe que aumentan la resistencia en la circulación pulmonar. De ordinario, los síntomas iniciales son los del trastorno pulmonar subyacente; por consiguiente, la tos y la disnea son aparentes incluso antes que sea detectable la afectación cardiaca. Esta puede sospecharse si hay una prominencia del componente pulmonar del segundo ruido, junto con cianosis, dedos en palillo de tambor, aumento de la presión venosa cervical, o un levantamiento paraesternal izquierdo. Este puede faltar en algunos casos de enfermedad pulmonar obstructiva cuando hay un aumento del diámetro anteroposterior del tórax, y en este caso puede haber una pulsación epigástrica evidente. Es posible que se detecten ruidos de galope auricular y ventricular junto con los soplos de insuficiencia tricuspídea o pulmonar, y estos signos se acentúan con la inspiración y disminuyen con la espiración, en contradicción con los signos físicos similares de la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

Al progresar la descompensación del cor pulmonale, pueden aparecer los hallazgos usuales de edema, ascitis, cianosis y hepatomegalia, pero hay que ir con cuidado al valorar el último, debido a la baja posición del diafragma del lado derecho en la mayoría de estos pacientes.

El examen *radiográfico* suele ser de poco interés, puesto que mostrará casi siempre una silueta cardiaca normal, o simplemente los cambios causados por la enfermedad pulmonar subyacente. A veces es evidente la *dilatación de la arteria pulmonar* y de sus ramas, pero es difícil demostrar el agrandamiento del ventrículo derecho, especialmente cuando el diafragma es bajo o hay un tórax en forma de tonel. En la proyección oblicua anterior derecha, puede verse cierta prominencia o una convexidad aumentada del conducto de salida del ventrículo derecho. Si sobreviene una insuficiencia congestiva, la dilatación consiguiente de la aurícula derecha puede producir ocasionalmente una prominencia de la parte inferior derecha de la silueta cardiaca y un aumento del diámetro transverso en la *proyección posteroanterior (P-A)*.

El *electrocardiograma* del cor pulmonale crónico puede estar dentro de los límites normales, pese a que haya una elevación fija de la presión pulmonar media de hasta más de dos veces el valor normal. Los pacientes afectos de una enfermedad pulmonar crónica tienen a menudo una posición eléctrica vertical con una rotación horaria, que es la responsable de alguno de los cambios electrocardiográficos atribuidos a la *hipertrofia ventricular derecha*. No obstante, uno de los primeros signos seguros del cor pulmonale, es el de la *dilatación auricular derecha*,

(Continúa en la pág. 237)



Enfisema pulmonar extenso con gran distensión del tronco pulmonar y de las arterias pulmonares principales que comprimen la aorta contra la tráquea: arteriosclerosis pulmonar e hipertrofia ventricular derecha

Cor pulmonale crónico

(Continúa de la pág. 236)



Hipertrofia y dilatación del ventrículo der.



Radiografía: enfisema obstructivo crónico con cor pulmonale



Ondas R en las derivaciones V_1 y V_2, así como ondas S en DI, V_4, V_5 y V_6, son indicativas de hipertrofia ventricular der.; ondas P prominentes en DII, DIII, aVF, V_1 y V_2 sugieren una dilatación de la aurícula der.

con una *prominencia* de las *ondas P* picudas en las derivaciones DII y DIII, y un aumento relativo del componente inicial de *P* en las derivaciones precordiales derechas. Cuando se desarrolla una hipertrofia del ventrículo derecho, hay una desviación del eje a la derecha en el plano frontal, con un aumento de la amplitud de las *ondas R* en el precordio derecho y *ondas S* profundas a la izquierda, de manera que la proporción R-S puede ser mayor que 1 sobre el ventrículo derecho, y la zona de transición eléctrica está desplazada hacia la izquierda. Aparece un retraso en la deflexión intrinsecoide de las derivaciones ventriculares derechas, de hasta 0,035 seg o más, y puede aparecer el patrón rSR de un bloqueo de rama derecha, completo o incompleto. En la hipertrofia ventricular derecha avanzada, puede haber una inversión de la onda T en las derivaciones DII, DIII, y aVF, así como en las derivaciones precordiales derechas, pero debe recordarse que, al comienzo del cor pulmonale, la ausencia de anormalidades electrocardiográficas no excluye la posibilidad de una hipertensión pulmonar.

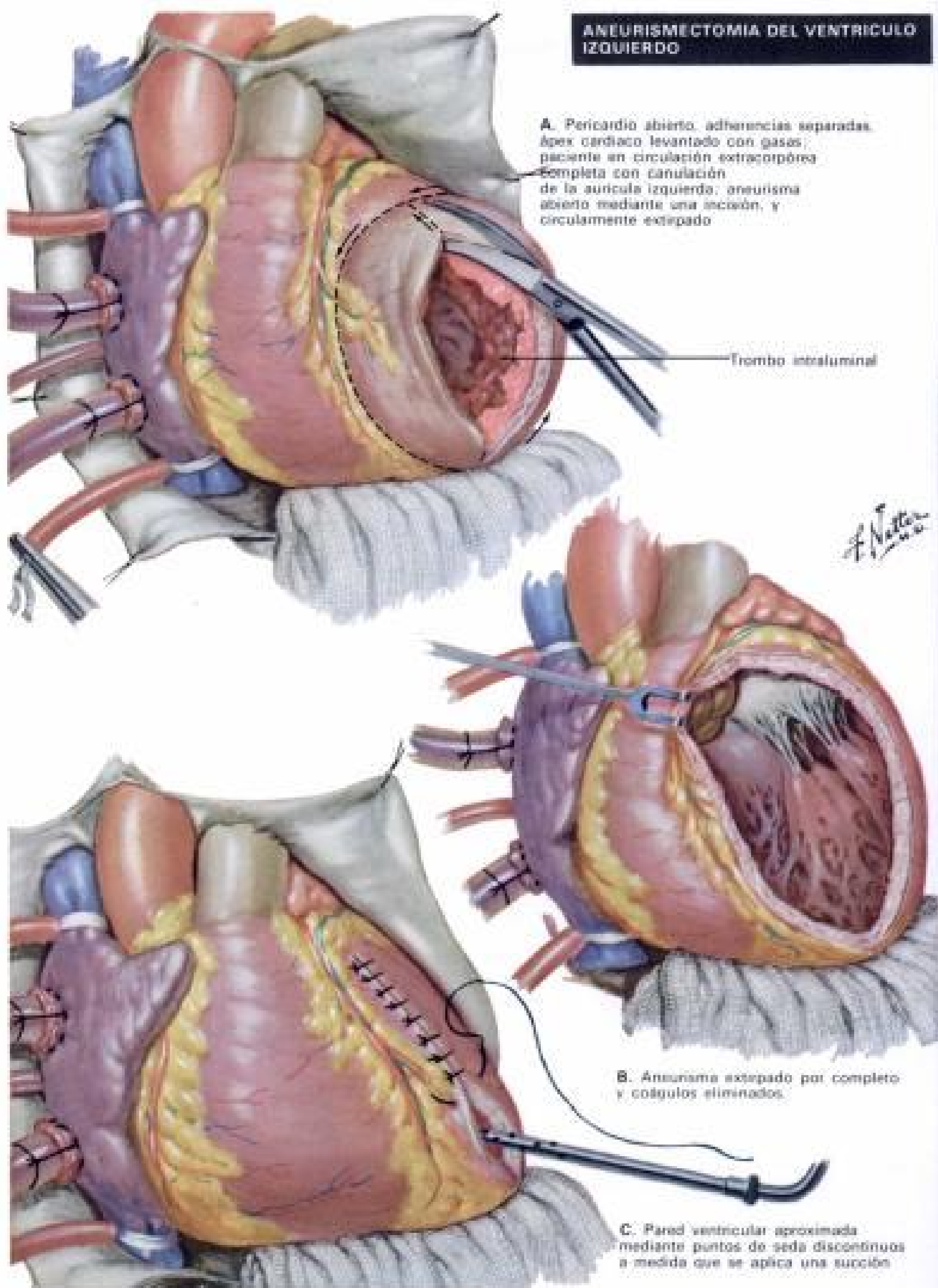
La técnica del cateterismo del corazón derecho proporciona el método más seguro para estudiar las presiones de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho que, en ocasiones, alcanzan los niveles sistémicos. Cuando hay una insuficiencia del ventrículo derecho, hay una elevación característica de la presión telediastólica en esta cámara, junto con una reducción del gasto cardiaco comparado con los valores normales, pero una reducción mucho menor de la que se produciría con otras formas de insuficiencia cardiaca. El cateterismo cardiaco ha demostrado también la reversibilidad de la hipertensión pulmonar. Esta depende, en cierto grado, de la causa subyacente, pero justifica un vigoroso programa terapéutico para estos pacientes, y modifica el funesto pronóstico que antiguamente se les había asignado.

El *tratamiento* del cor pulmonale crónico depende en primer lugar del gobierno de la enfermedad pulmonar subyacente. En la forma más frecuente de trastorno broncopulmonar, asociado con una enfermedad pulmonar obstructiva, el uso de agentes antibacterianos para controlar la infección, así como de broncodilatadores, es de capital importancia. Los corticosteroides están ocasionalmente justificados, y la administración de estos fármacos mediante el empleo de una terapia con aerosoles a una presión positiva intermitente ha significado un importante paso hacia adelante en el arsenal disponible. El respirador de presión positiva intermitente permite también administrar oxígeno de una manera relativamente segura, puesto que se proporciona simultáneamente un aumento de la ventilación, y se puede evitar la depresión respiratoria paradójica, con la consiguiente retención de anhídrido carbónico en los casos con enfisema.

La traqueotomía, a veces con carácter permanente, puede ser de gran ayuda para mejorar la ventilación alveolar, sobre todo en pacientes con una hipercapnia grave, y ocasionalmente está indicada como medida de emergencia si el paciente se encuentra comatoso o en extremo acidótico, cuando se examina por primera vez.

Las medidas cardiacas recomendadas en el tratamiento del cor pulmonale descompensado incluyen la digitalización, que mejora el gasto cardiaco, aunque puede haber una elevación inicial de la presión en la arteria pulmonar que es el resultado del aumento del volumen sistólico. La restricción de sodio y los diuréticos están indicados, como en otras formas de insuficiencia congestiva, y se practican pequeñas sangrías con frecuencia, si el hematócrito es superior a 55, para reducir el aumento de la volemia, así como la viscosidad sanguínea y la amenaza adicional del tromboembolismo. Como en otras formas de insuficiencia cardiaca, se recomiendan medidas generales de mantenimiento, con un reposo adecuado y evitando el ejercicio excesivo; así se obtiene la mejoría del estado funcional en la mayor parte de estos pacientes.

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias



Hace aproximadamente una década empezó una nueva era de la cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias. En 1958 se presentó al mundo médico la revolucionaria técnica de Sones de la arteriografía coronaria selectiva. Esta técnica permitió, por vez primera, una evaluación real del paciente sospechoso de tener una enfermedad coronaria. La correcta utilización de la arteriografía coronaria establece la presencia o la ausencia de la enfermedad, localiza la existencia de un déficit de perfusión miocárdica e informa del estado funcional del músculo del ventrículo izquierdo. En el postoperatorio, la técnica de Sones de la arteriografía coronaria selectiva, ofrece una información acerca del progreso de la enfermedad básica, así como del éxito o fracaso de la intervención quirúrgica.

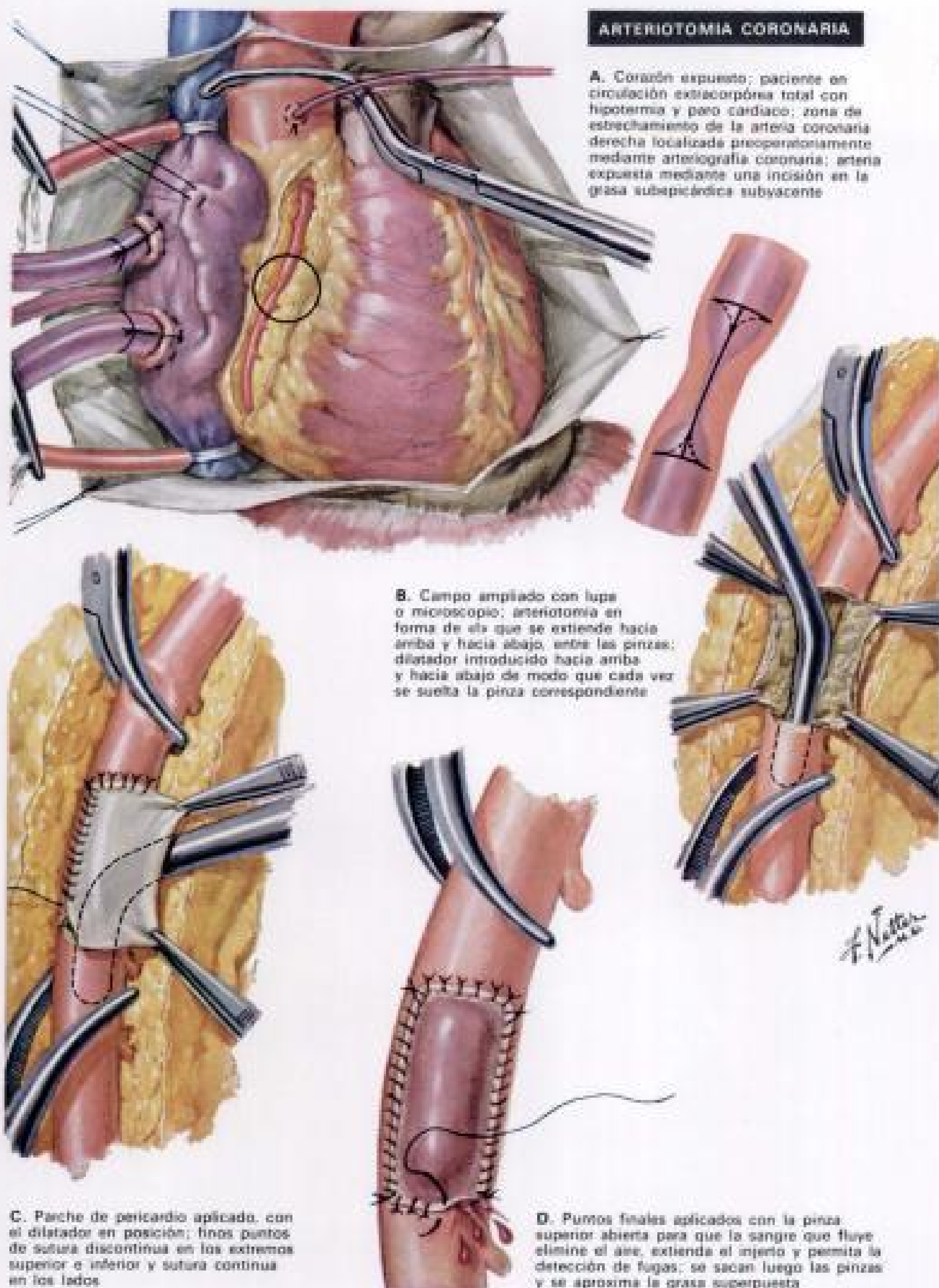
Desde 1958, más de 10.000 pacientes han sido sometidos a una arteriografía coronaria selectiva en el Cardiac Laboratory of the Cleveland Clinic, y aproximadamente 1.500 de estos pacientes han sido tratados quirúrgicamente para eliminar su isquemia miocárdica. Es interesante hacer constar que los procedimientos quirúrgicos básicos, utilizados por el equipo de la Cleveland Clinic, ya existían antes que se practicase la arteriografía coronaria. La contribución de Sones al diagnóstico y a la valoración de la enfermedad arterial coronaria ha proporcionado, más que cualquier otro procedimiento, una amplia perspectiva al tratamiento quirúrgico.

Cuatro tipos básicos de intervenciones se usan en el Cleveland Clinic Hospital para el tratamiento de la enfermedad de las arterias coronarias. Son los siguientes: 1) reconstrucción del ventrículo izquierdo lesionado *(aneurismectomía ventricular)*; 2) liberación directa de la obstrucción arterial coronaria *(arteriotomía coronaria)*; 3) revascularización del miocardio *(técnicas de implantación de la arteria torácica* [*mamaria*] *interna)*, y 4) *reemplazamiento y derivación segmentaria de las arterias coronarias*. El método quirúrgico se selecciona de acuerdo con las necesidades individuales del paciente. Las ramificaciones de la enfermedad de las arterias coronarias son tan grandes que no hay, invariablemente, una sola intervención aplicable a los pacientes afectos de esta enfermedad. Debe ponerse especial atención en no sobrevalorar la necesidad de individualizar el estado del paciente y sus requerimientos cardiacos.

Aneurismectomía ventricular

El aneurisma ventricular se produce en aquel paciente que ha padecido un infarto de miocardio masivo. La única excepción es el aneurisma que se encuentra en aquellas personas jóvenes que padecen una forma rara de miopatía. El aneurisma postinfarto suele afectar la pared anterior y al ápex del ventrículo izquierdo que, en condiciones normales, están irrigados por la rama interventricular (descendente) anterior de la arteria coronaria izquierda. El aneurisma de la parte posterior del ventrículo izquierdo raramente se produce, pese a que en esta área se desarrolla a menudo un infarto masivo. La pared posterior de este ventrículo soporta los músculos papilares y las cuerdas tendinosas de la válvula mitral; un infarto de suficiente magnitud para producir un aneu-

(Continúa en la pág. 239)



A. Corazón expuesto; paciente en circulación extracorpórea total con hipotermia y paro cardiaco; zona de estrechamiento de la arteria coronaria derecha localizada preoperatoriamente mediante arteriografía coronaria; arteria expuesta mediante una incisión en la grasa subepicárdica subyacente

B. Campo ampliado con lupa o microscopio; arteriotomía en forma de «I» que se extiende hacia arriba y hacia abajo, entre las pinzas; dilatador introducido hacia arriba y hacia abajo de modo que cada vez se suelta la pinza correspondiente

C. Parche de pericardio aplicado, con el dilatador en posición; finos puntos de sutura discontinua en los extremos superior e inferior y sutura continua en los lados

D. Puntos finales aplicados con la pinza superior abierta para que la sangre que fluye elimine el aire, extienda el injerto y permita la detección de fugas; se sacan luego las pinzas y se aproxima la grasa superpuesta

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

(Continúa de la pág. 238)

risma ventricular, añade la carga intolerable de la incompetencia mitral a un corazón que sufre una lesión aguda.

El aneurisma ventricular debe sospecharse en cualquier paciente que ha sufrido un infarto importante, que demuestra un aumento persistente del tamaño cardiaco y que tiene propensión a las arritmias ventriculares o a la insuficiencia congestiva. La angina del pecho, uno de los signos de la enfermedad que precede al infarto, puede no estar ya presente, debido a que los receptores del dolor de la pared anterior se han destruido a la vez que el propio miocardio. Ocasionalmente, el diagnóstico puede establecerse tan sólo con el estudio radiográfico, aunque, en casi todos los casos la ventriculografía (que acompaña la arteriografía coronaria) confirmará la presencia del aneurisma ventricular.

La *aneurismectomía ventricular* suele ser un procedimiento de elección que no se practica hasta que han transcurrido de 4 a 6 meses después de haberse producido el infarto. La intervención prematura aumenta el riesgo de la cirugía; además, la línea de demarcación entre el tejido destruido y el miocardio restante sano no es aparente hasta que la fibrosis está bien avanzada.

Técnicamente, la aneurismectomía es un procedimiento simple. Se coloca al corazón en *circulación extracorpórea total*, aunque no se requiere la hipotermia regional ni la parada cardiaca electiva. De ordinario el *pericardio está adherido* al propio aneurisma y tiene que ser *separado mediante una disección penetrante*. A continuación *se levanta* el corazón con *almohadillas de gasa*, y de esta manera se hace más accesible el ventrículo izquierdo y se logra (lo cual es igual de importante) que sea el punto más alto del campo quirúrgico, en orden a *eliminar el riesgo de una embolia gaseosa sistémica. Se incide el aneurisma a través de su porción media con una herida penetrante*, y se prolonga luego la incisión hasta sus límites superior e inferior (lámina 69 A). Habitualmente, el aneurisma contiene un *coágulo* sanguíneo laminado, y se debe tener cuidado en recuperar cualquier material trombótico que pueda caer en el interior del ventrículo izquierdo abierto. El aneurisma, con el *trombo* que contiene, *se reseca* a continuación *bajo visión directa*. La unión entre el aneurisma fibroso y el miocardio residual está claramente demarcada (como lo sugiere la línea de puntos de la lámina 69 A).

Después de extirpar totalmente el aneurisma, cabe inspeccionar fácilmente el interior del ventrículo izquierdo, a través del boquete creado por la aneurismectomía (lámina 69B). También se observan con facilidad la válvula aórtica intacta, y la cara inferior de la válvula mitral. Acto seguido se realiza la *reconstrucción lineal del ventrículo izquierdo* mediante una *serie de suturas no reabsorbibles cuidadosamente colocadas de modo que abarquen todo el grosor de la pared*. El interior del ventrículo izquierdo se *vacía con un aspirador estéril* para eliminar el exceso de sangre y el aire retenido (lámina 69C).

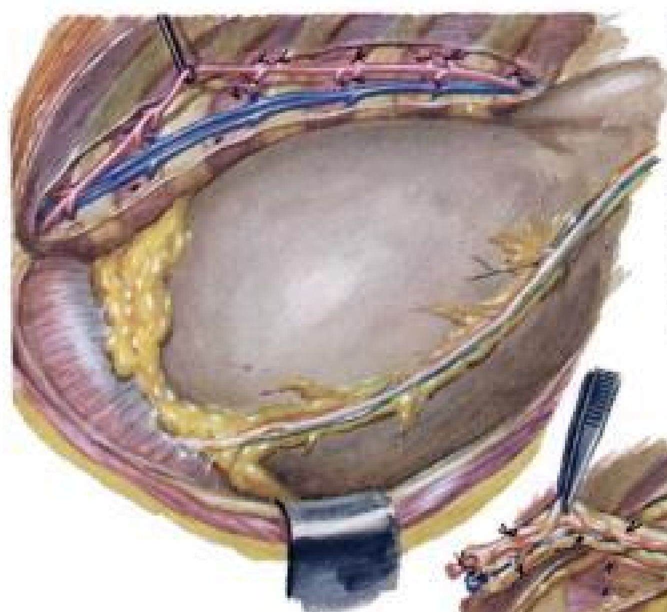
Arteriotomía coronaria

La liberación quirúrgica directa de la obstrucción coronaria se reserva para aquellos pacientes seleccionados

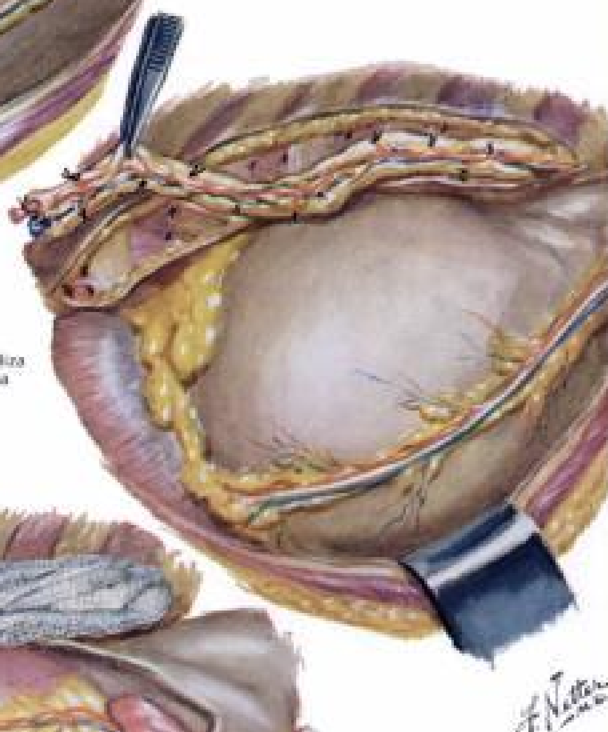
(Continúa en la pág. 240)

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

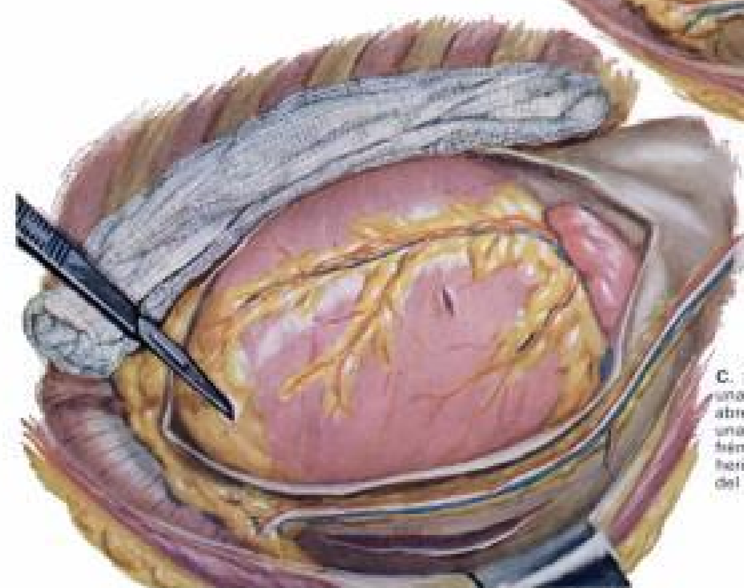
(Continúa de la pág. 239)



A. Tórax abierto mediante una toracotomía posterolateral en el VI espacio intercostal; en la técnica de Vineberg, la arteria torácica interna (mamaria interna) izquierda se diseca desde el I cartílago costal hasta el VI espacio intercostal; se ligan y cortan sus ramas desde el II al IV espacio, pero se preservan las que hay del V al VI para cortarlas posteriormente y que proporcionen canales de salida cuando se implante la arteria



B. En la técnica de Sewell, se moviliza un pedículo que comprende la arteria torácica interna (mamaria interna) izquierda, la vena, el vaso linfático y el tejido areolar



C. Se envuelve la arteria movilizada en una gasa empapada en papaverina; se abre longitudinalmente el pericardio con una contraincisión por detrás del nervio frénico izquierdo para el drenaje; las heridas se practican en la pared anterior del ventrículo izquierdo y en el ápex

que presenten una oclusión segmentaria de una arteria coronaria principal. La *obstrucción localizada*, tributaria de cirugía directa, se desarrolla en la *arteria coronaria derecha* dominante, que perfunde la cara posterior del ventrículo izquierdo y el tabique. No es necesario decir que la *identificación preoperatoria* del segmento ocluido requiere una *arteriografía coronaria precisa*.

La técnica de la *arteriotomía coronaria* con una reconstrucción mediante un injerto usa la *circulación extracorpórea*, y el paro cardíaco electivo puede ser de gran ayuda. La determinación previa del sitio de la oclusión requiere una generosa exposición de la arteria, hacia arriba y hacia la parte distal de la lesión en cuestión. El cirujano y su primer ayudante pueden encontrar ventajoso el usar *lupas binoculares de poco aumento*. El *círculo* (lámina 70A) indica los límites del campo operatorio específico. Después de haber completado la disección del vaso y de haber identificado el área de la obstrucción, se practica una incisión lineal directamente a través de la pared del vaso y hacia la luz del mismo. La *incisión de la arteriotomía en forma de I* está expuesta de manera esquemática (v. la lámina 70B). La incisión longitudinal es paralela al eje del vaso y termina en cada extremo con una pequeña incisión transversa, en ángulo recto, para poder obtener un calibre de la luz máximo. Raramente se realiza una verdadera endarterectomía, debido a que es probable que ocurra una disección distal. La *mera dilatación* de la arteria coronaria con *sondas metálicas* se practica como un paso inicial y nuevamente como un paso final de la *reconstrucción de un injerto* (véase la lámina 70B y C).

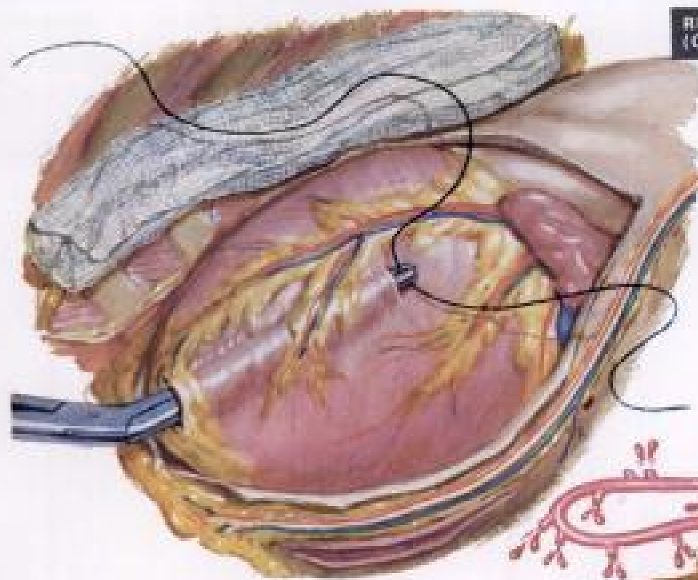
Comentario. Un análisis de las 150 primeras operaciones, en el Cleveland Clinic Hospital, en las cuales se practicó una reconstrucción con un injerto, demuestra que la técnica se usó con más frecuencia en una arteria coronaria derecha dominante. Las operaciones directas sobre la arteria coronaria izquierda comportan un riesgo mucho mayor, debido a que este vaso se bifurca para formar la rama interventricular (descendente) anterior y la circunfleja. Los problemas técnicos del abordaje y de la aplicación de injertos de bifurcación aún no han sido resueltos.

Técnicas de implantación de la arteria torácica (mamaria) interna

La *revascularización miocárdica* puede lograrse mediante la implantación de una arteria sistémica en el interior del miocardio ventricular, cuando existe un déficit de perfusión localizado. La hipótesis de Vineberg, sugerida por vez primera en 1945, se confirmó objetivamente en 1961, cuando Sones cateterizó 2 supervivientes postoperatorios y demostró que la implantación funcionaba en ambos pacientes.

A partir de aquí, más de 1.200 pacientes han sido sometidos a una intervención, por el equipo quirúrgico de la Cleveland Clinic, utilizando alguna forma de la técnica de implantación de la arteria torácica (mamaria) interna.

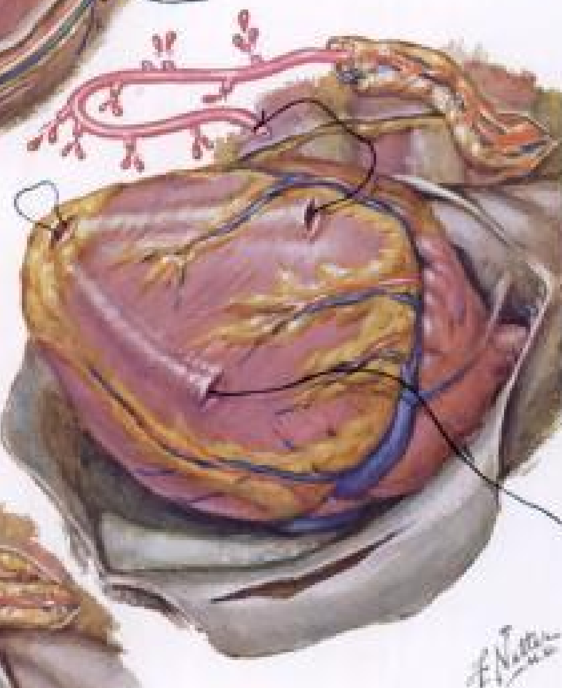
(Continúa en la pág. 241)



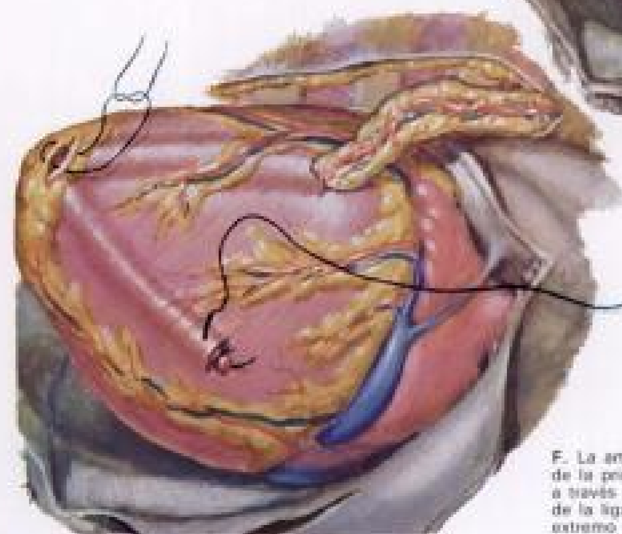
D. Se pasa un instrumento a través del miocardio desde la herida distal a la proximal, y se crea así un túnel que pasa por debajo de la rama diagonal de la arteria interventricular anterior; se pasa una ligadura a través del túnel

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

(Continúa de la pág. 240)



E. Para vascularizar el miocardio posterior se abre otra herida en la pared posterior del ventrículo izquierdo; se prolonga el túnel hasta este punto; se pasa por debajo de las porciones terminales de las ramas laterales de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda; la arteria torácica interna (mamaria interna) se diseca del pedículo en una longitud adecuada, y se permite que las ramas sangren libremente



F. La arteria se empuja suavemente a través de la primera sección del túnel, y luego a través de la segunda sección, por medio de la ligadura implantada; se ancla en el extremo distal mediante una sutura

Implantación de Vineberg. La operación original de Vineberg se realizó a través del *espacio pleural izquierdo*, y utilizó una *arteria torácica (mamaria) interna* desnuda. La revascularización proporcionada por esta forma de implante estaba limitada a la pared anterior del ventrículo izquierdo y su tabique interventricular. La experiencia acumulada en la Cleveland Clinic sugirió que los fallos quirúrgicos, con este método, debían atribuirse a errores técnicos, resultado de la lesión de este delicado vaso.

Implantación del pedículo de Sewell. Este implante que incluye la *arteria, la vena, el músculo y el tejido fibroso* proporciona un mayor rendimiento de los implantes funcionantes. No obstante, la *técnica de Sewell* va acompañada de un aumento significativo de la mortalidad operatoria, debido probablemente a la necesidad de crear un túnel mayor para albergar el grueso pedículo. Se han ilustrado la técnica de Vineberg con la arteria torácica (mamaria) interna desnuda (v. la lámina 71A) y la técnica del pedículo de Sewell (lámina 71B). Los límites del túnel se crean mediante *incisiones profundas* separadas (lámina 71C) que penetran varios milímetros en el interior de la *pared anterior del ventrículo izquierdo*. La selección de la *ubicación del túnel* se basa en los hallazgos arteriográficos preoperatorios, y en la localización de la demanda funcional de un aumento del aporte sanguíneo.

Implantación de Vineberg-Sewell. En un esfuerzo encaminado a combinar el escaso riesgo operatorio del implante de Vineberg, con los mejores resultados de la implantación del pedículo de Sewell, se ha desarrollado una técnica intermedia. La implantación del pedículo de Vineberg-Sewell (lámina 72E) se ha usado corrientemente en el Cleveland Clinic Hospital.

Se despega de la pared torácica el pedículo de Sewell; luego se libera la porción del vaso que va a ser implantado del tejido sobrante del pedículo. De esta manera, se logran reunir las dos ventajas de las operaciones de Vineberg y de Sewell en un nuevo procedimiento ya estandarizado.

El pedículo de Sewell proporciona un vaso más largo para la implantación, mientras que la arteria desnuda de Vineberg se retrae una vez se ha separado de la pared torácica anterior. Puesto que el pedículo normal es más largo de lo que se necesita para un implante anterior, ha llegado a ser una práctica común el realizar un segundo *túnel* en la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. De esta manera, se dispone la arteria implantada *en íntimo contacto con las ramas interventriculares (descendentes) lateral y posterior de las arterias coronarias izquierda y derecha*.

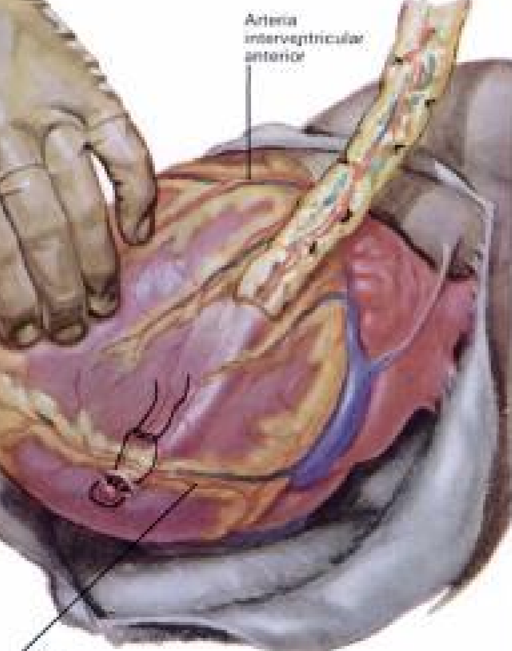
La arteriografía (mamaria) postoperatoria ha demostrado que el implante de Vineberg-Sewell anteroposterior puede formar conexiones colaterales con las *ramas* interventricular (descendente) anterior y la *circunfleja lateral de la arteria coronaria izquierda*, así como con las ramas interventriculares (descendentes) posteriores de una arteria coronaria derecha dominante. Esta formación de colaterales, después de la implantación de una arteria torácica (mamaria) interna, no se ha observado nunca en la simple implantación en la pared anterior de un Vineberg.

(Continúa en la pág. 242)

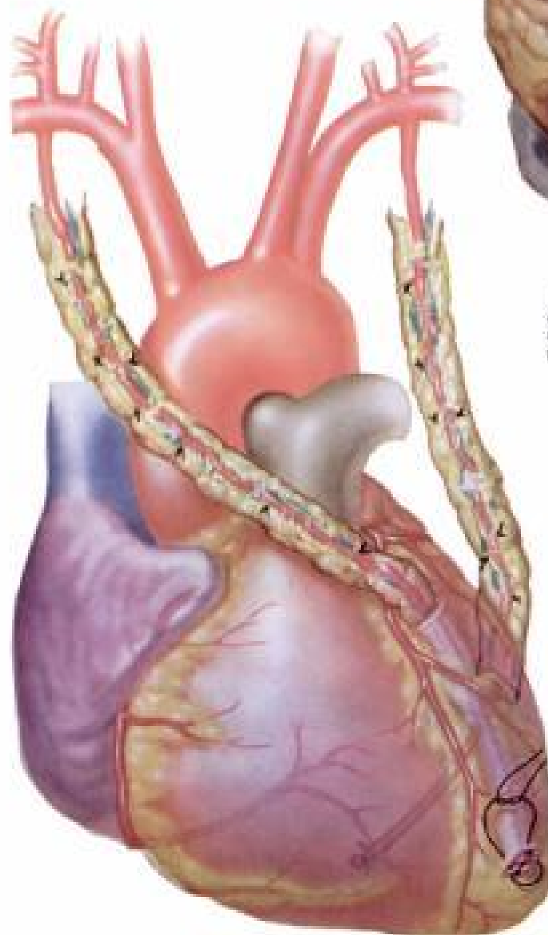
REVASCULARIZACION MIOCARDICA EMPLEANDO AMBAS ARTERIAS TORACICAS INTERNAS



A. Esternotomía media



B. Arteria torácica interna (mamaria interna) izquierda implantada en la pared posterior del ventrículo izquierdo, pasando profundamente en relación a la arteria interventricular posterior



C. Arteria torácica interna (mamaria interna) derecha implantada en la pared anterior del ventrículo izquierdo, por debajo de la rama oblicua de la arteria interventricular anterior. En el dibujo se ve la arteria torácica interna implantada

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

(Continúa de la pág. 241)

Se han dibujado los principios (lámina 72E y F) de los túneles anteroposteriores. Estos se hacen separadamente, pero la implantación resultante es una aproximación de una arteria sistémica sana, a todas las ramas del aporte sanguíneo coronario del ventrículo izquierdo.

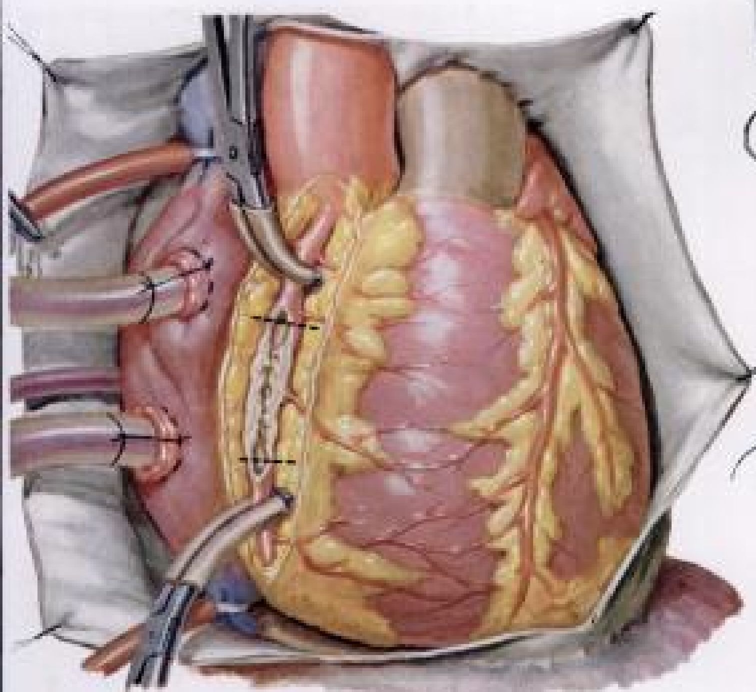
Implantaciones bilaterales de la arteria torácica (mamaria) interna. La mayor apreciación de la revascularización potencial mediante la implantación de la *arteria torácica (mamaria) interna* ha conducido a la práctica de técnicas bilaterales de implantación de la arteria torácica interna. Una *esternotomía media* permite la disección de los pedículos de ambas arterias torácicas internas, la derecha y la izquierda. La disección del pedículo es idéntica a la que se realiza para un implante simple a través de una toracotomía izquierda. La creación de un *túnel* largo en las caras laterales y diafragmática del *ventrículo izquierdo* no es difícil. Tiene que elevarse la punta cardiaca y girarla para exponer el área posterior con déficit de perfusión. En este momento se hace evidente que cualquier porción del miocardio del ventrículo izquierdo es susceptible de recibir una implantación de una arteria torácica interna. El pedículo de la arteria torácica interna se implanta a lo largo de las caras lateral y diafragmática del ventrículo izquierdo, donde puede formar conexiones colaterales con todas las *ramas interventriculares (descendentes)* de la arteria coronaria izquierda y de la arteria coronaria derecha dominante. La *pared anterior del ventrículo izquierdo* estará irrigada por la *arteria torácica (mamaria) interna derecha* que puede pasar directamente por encima o por *debajo* de la *rama interventricular (descendente) anterior* o de la arteria coronaria izquierda.

La técnica de implantación *bilateral* de la arteria torácica interna se reserva para aquellos pacientes cuya enfermedad difusa produce un déficit de perfusión en ambas caras del ventrículo izquierdo, la anterior y la diafragmática. Los estudios arteriográficos postoperatorios demuestran que la revascularización es factible, ya sea con una o con ambas arterias torácicas internas. Se pone entonces de manifiesto que cualquier área con un déficit de perfusión en el ventrículo izquierdo puede ser mejorada mediante la implantación de una arteria torácica interna si el miocardio afectado es recuperable.

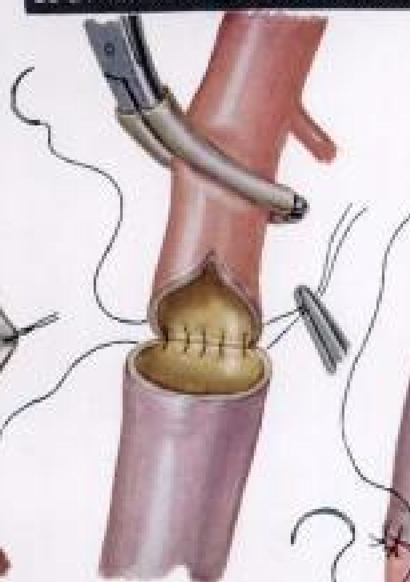
Injerto de vena safena interpuesta para la cirugía directa de las arterias coronarias

Tras 6 años de experiencia con los parches de pericardio, es evidente que esta operación tiene valor en pacientes seleccionados afectos de enfermedad de las arterias coronarias. Las limitaciones de la endarteriotomía con una posterior reconstrucción mediante un parche están determinadas por la extensión y, en cierto grado, por la naturaleza del proceso subyacente. A menudo, la obstrucción segmentaria localizada, visualizada en la operación, es más extensa de lo que han sugerido las arteriografías coronarias preoperatorias. En algunos pacientes el proceso patológico básico tiene un componente inflamatorio, y la manipulación quirúrgica puede acelerar la

(Continúa en la pág. 243)



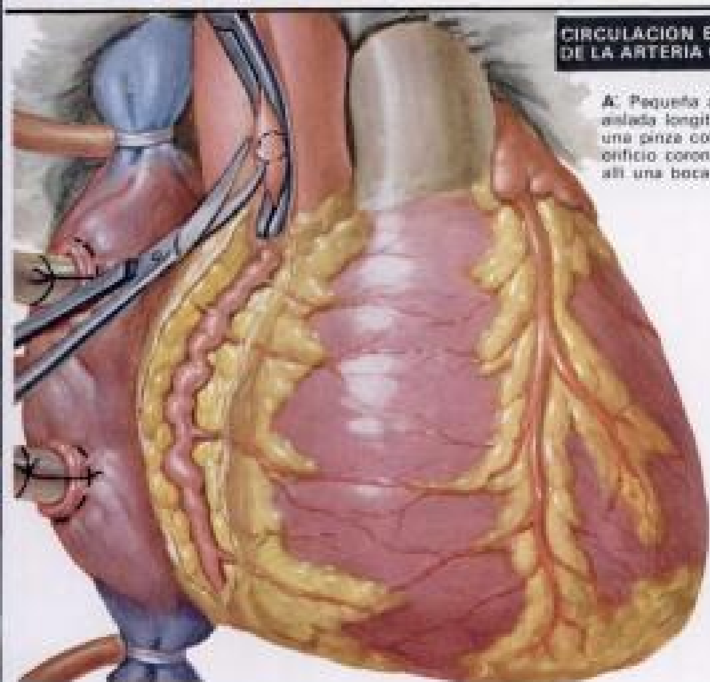
A. Segmento enfermo de la arteria coronaria derecha ampliamente expuesto, pinzado e incidido; la porción entre las líneas de puntos se extirpa



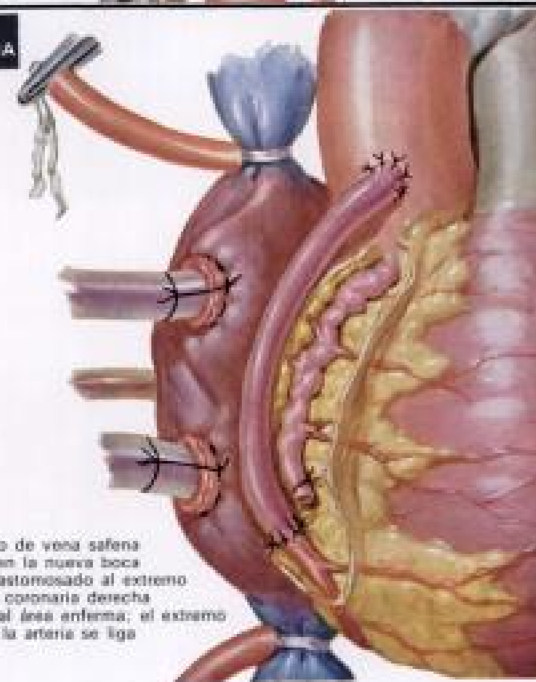
B. Segmento de vena safena suturado al extremo proximal de la arteria coronaria seccionada



C. Extremo inferior del injerto de safena suturado a la porción distal de la arteria; antes de cerrar se dejan escapar sangre y aire, después de aflojar la pinza distal



A. Pequeña área de la aorta aislada longitudinalmente mediante una pinza colocada encima del orificio coronario derecho, creando allí una boca



B. Segmento de vena safena implantado en la nueva boca aórtica y anastomosado al extremo de la arteria coronaria derecha distalmente al área enferma; el extremo proximal de la arteria se liga

Sección V. Lámina 74

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

(Continúa de la pág. 242)

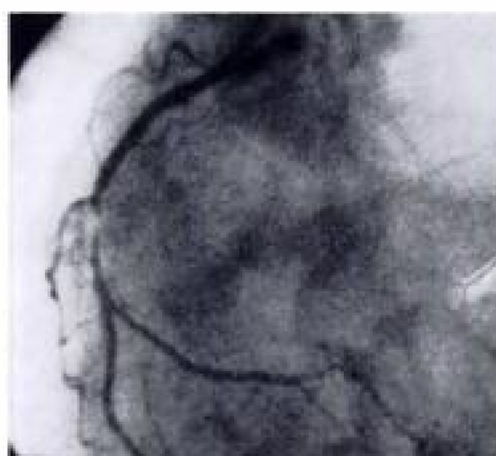
oclusión degenerativa en el propio injerto o en la zona adyacente. Cierta cantidad de fracasos que han seguido, últimamente, a la correcta reconstrucción con parches, han evidenciado la necesidad de buscar formas diferentes de abordaje quirúrgico directo.

Reemplazamiento segmentario de la arteria coronaria derecha. El *injerto de vena safena* interpuesta fue concebido y usado en primer lugar en el Cleveland Clinic Hospital en septiembre de 1967 por René G. Favaloro, M. D., un miembro del departamento de cirugía cardiovascular y torácica de la Cleveland Clinic Foundation. Durante los 5 meses siguientes, se realizaron más de 50 operaciones de este tipo, con 2 muertes hospitalarias.

El procedimiento difiere esencialmente de la reconstrucción con un parche. *Se extirpa* un amplio *segmento de la arteria afectada*, y se reestablece la continuidad mediante el propio tejido venoso del paciente. Cuando se aplica a la *arteria coronaria derecha* dominante, este procedimiento amplía enormemente las posibilidades de la cirugía directa de las arterias coronarias. Pueden corregirse segmentos muy largos de arteria afectada y, cuando es necesario, cabe practicar un nuevo *orificio aórtico*. La continuidad se reestablece a través de un tubo endotelizado liso, en contraste con la superficie irregular que proporciona el parche de un segmento arterial. La experiencia con la técnica de injertos de vena interpuestos indica que es mucho menos difícil, técnicamente, que la mayoría de las reconstrucciones con un parche.

Se pone al paciente en circulación extracorpórea total (el paro cardiaco electivo con hipotermia regional, que se utilizaba en la mayoría de las técnicas primitivas con parches, no es necesario). Si es preciso, pueden *exponerse* más de los dos tercios de la arteria coronaria derecha dominante, desde el orificio aórtico hasta el comienzo de la arteria des-

(Continúa en la pág. 244)



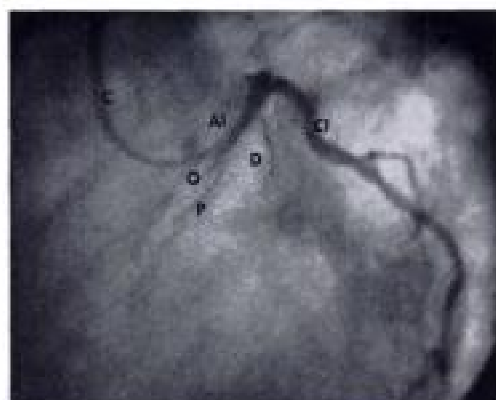
1. Arteriografía coronaria derecha; proyección DAI; obstrucción grave en el tercio medio de la arteria coronaria principal derecha



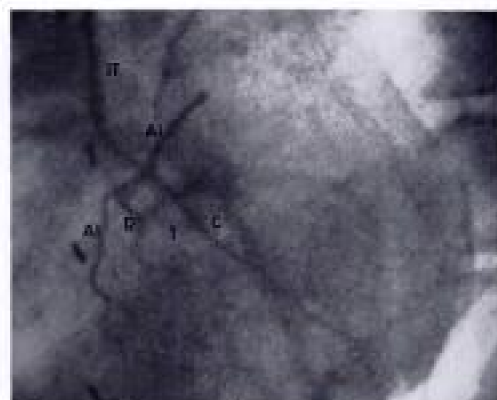
2. El mismo paciente de 1 a los 9 meses después de una endarteriotomía y aplicación de un parche de pericardio; la obstrucción se ha liberado

Cirugía para la enfermedad de las arterias coronarias

(Continúa de la pág. 243)



3. Arteriografía coronaria izquierda; proyección DAI; oclusión total (D) de la rama interventricular anterior (AI) de la arteria coronaria izquierda. D = rama diagonal alta; P = rama perforante; C = catéter; CI = rama circunfleja



4. Arteriografía de la arteria torácica interna izquierda; el mismo paciente de 3, a los 10 meses después de la implantación de la arteria torácica interna (IT). La última ha establecido conexión en C con una rama terciana (T) de la arteria interventricular (AI) y, a través de ésta, se llenan una rama diagonal (D') y la interventricular anterior más allá de la obstrucción

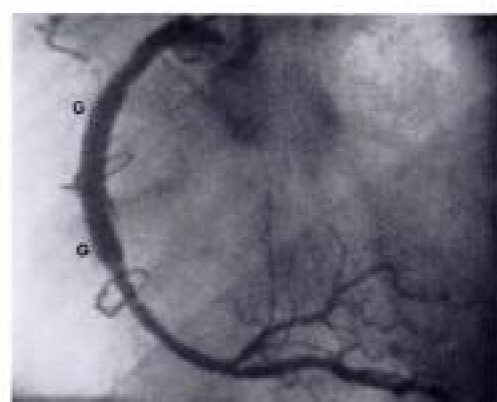
cendente posterior que perfunde la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. La oclusión predeterminada se abre ampliamente mediante una *arteriotomía lineal*, hasta que se obtiene un calibre adecuado de la luz por encima y por debajo de la obstrucción segmentaria (lámina 74A). A continuación se corta la arteria por arriba y por abajo, y *se extirpa el segmento alterado*. La *vena safena*, que se ha obtenido en el momento de canular la arteria femoral, se anastomosa *proximalmente* mediante *suturas* arteriales finas discontinuas (lámina 74B). (La porción *cefálica* del injerto se usa para la *anastomosis proximal*; si inadvertidamente *se invierte* el injerto, las válvulas venosas pueden producir una obstrucción.) La anastomosis *distal* (lámina 74C) se lleva a cabo de una forma similar; y se tiene un cuidado especial en evitar que el injerto venoso sea muy largo, puesto que puede enrollarse o hacer un bucle predisponiendo a una oclusión subsiguiente.

Derivación de la arteria coronaria derecha. Un nuevo concepto de cirugía *directa de la arteria coronaria* utiliza el injerto de vena safena para *derivar* el tercio proximal de la arteria coronaria enferma. Esta técnica es útil cuando el proceso esclerótico subyacente afecta el orificio de la *arteria coronaria derecha*. Puede ser usada cuando el vaso enfermo, parcialmente abierto, proporciona colaterales a una rama descendente anterior obstruida de la arteria coronaria izquierda.

El *nuevo orificio* (lámina 74A') se hace 2 cm o más *por encima del origen de la arteria coronaria derecha*. La incisión aórtica circular es de tamaño comparable a la luz de la *vena safena* proximal. Tal como se



5. Arteriografía de la arteria coronaria derecha; proyección OAI; oclusión total (O) de la arteria coronaria derecha (RC) a unos 2 cm del origen; C = catéter



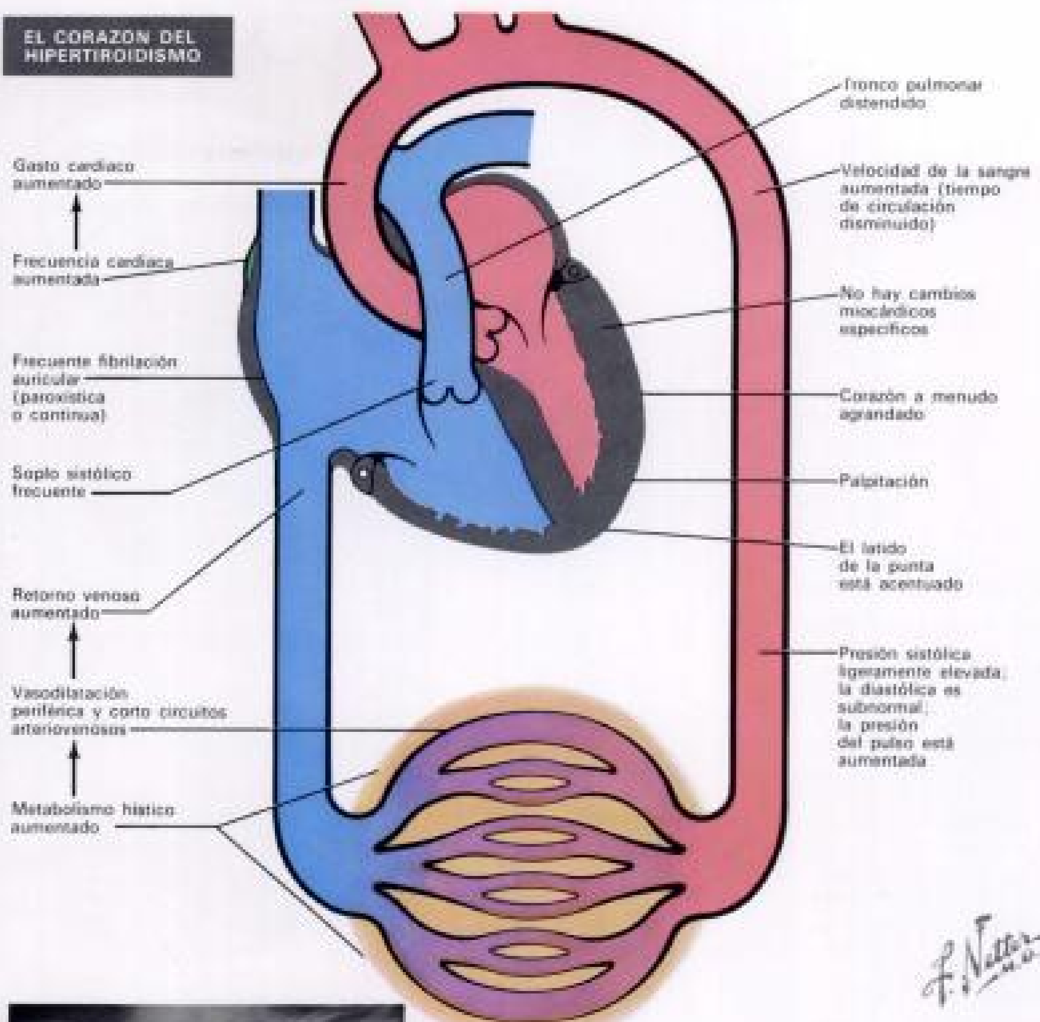
6. El mismo paciente que en 5, después que el segmento obliterado de la arteria coronaria derecha se ha reemplazado con un injerto de vena safena (G), y se ha restablecido el flujo sanguíneo normal

ve (lámina 74B'), el segmento proximal de la arteria coronaria derecha enferma *se deja en su lugar* para mantener cualquier aporte colateral que pueda proporcionar. Distalmente, esta arteria se liga y se corta y el *extremo inferior del injerto de safena se conecta al segmento distal de la arteria coronaria derecha*.

Estudios posteriores. Los angiogramas, practicados unas semanas o meses *después* de haber realizado las técnicas de injerto de vena interpuesta, sugieren que, en el tratamiento quirúrgico directo de la enfermedad oclusiva coronaria, este nuevo método puede tener una aplicación mayor que la reconstrucción original con un parche. Ciertamente, esta técnica ofrece una mayor extensión, puesto que se hace posible eliminar o derivar segmentos más largos de arteria afectada.

La aplicación de la técnica del injerto de vena safena a la arteria coronaria izquierda, todavía no se ha intentado.

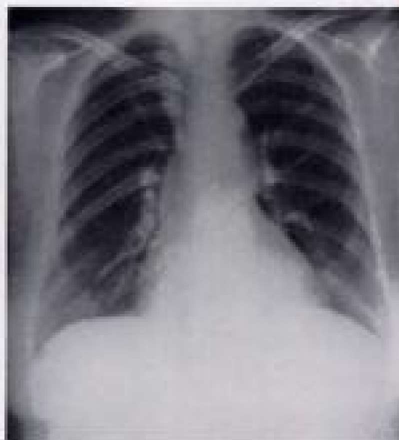
El corazón en el hipertiroidismo



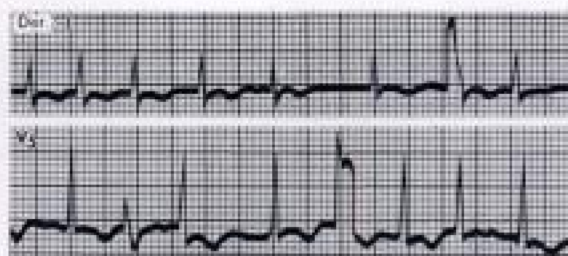
La notable relación que hay entre la tirotoxicosis y la circulación fue reconocida ya en 1786 por Parry, que describió «el agrandamiento de la glándula tiroides en conexión con el agrandamiento o la palpitación del corazón». En respuesta a un *aumento del metabolismo*, la circulación se convierte en *hiperdinámica*. La *vasodilatación* hace que la piel esté roja, caliente y húmeda. Suele haber una *elevación de la presión sistólica sanguínea*, con un *descenso de la diastólica*, y un *aumento en la presión del pulso*. El pulso es vigoroso, *rápido*, y (a veces) irregular. El impulso cardiaco es dinámico y puede estar desplazado a la izquierda. Los ruidos cardiacos son intensos. La *velocidad del flujo sanguíneo se encuentra aumentada*. Es frecuente el edema de las extremidades inferiores. A menudo se producen *soplos sistólicos de eyección*. La combinación de disnea, taquicardia, arritmia, soplos y edema puede sugerir una descompensación cardiaca, pero éstos son los acompañantes regulares de la circulación en la tirotoxicosis. Se ha descrito una variedad de *cambios electrocardiográficos*, incluyendo la taquicardia sinusal, la *fibrilación auricular*, la prolongación del intervalo P-R, cambios generalizados del St-T, y un acortamiento del intervalo Q-Tc. La *fibrilación auricular*, a menudo *paroxística*, es frecuente sobre todo en enfermos de más de 40 años. Las *radiografías torácicas* pueden presentar un *agrandamiento cardiaco moderado* y una *arteria pulmonar prominente*.

Los cambios hemodinámicos que se observan en los pacientes tirotoxicósicos se han atribuido a un aumento general del metabolismo, a una mayor sensibilidad a las catecolaminas, y a un efecto directo de las hormonas tiroideas sobre el corazón. La velocidad de acortamiento del músculo y la proporción de tensión desarrollada están aumentadas, y la duración del estado activo o contráctil del músculo cardiaco está disminuida.

Al principio de la enfermedad, mientras persiste la compensación, *el gasto cardiaco está aumentado* hasta un grado a menudo relativamente mayor que el aumento en el consumo de oxígeno corporal; y puede estar disminuida la diferencia arteriovenosa de oxígeno. El aumento del índice cardiaco es el resultado de la aceleración de la frecuencia cardiaca y, en un grado mucho menor, del aumento del volumen sistólico. En respuesta al ejercicio, hay un aumento ulterior de la frecuencia y del gasto cardiaco. Los cambios hemodinámicos se producen sin que haya una variación significativa de la presión en la aurícula derecha o en la arteria pulmonar. De especial importancia es la *distribución* del gasto cardiaco mayor. Está aumentado el flujo de la piel y de los músculos, pero no hay un aumento del flujo cerebral o esplácnico. El flujo sanguíneo renal adicional corre paralelo al aumento general del consumo de oxígeno; el flujo sanguíneo coronario está aumentado, pero constituye sólo una fracción normal del gasto cardiaco aumentado.



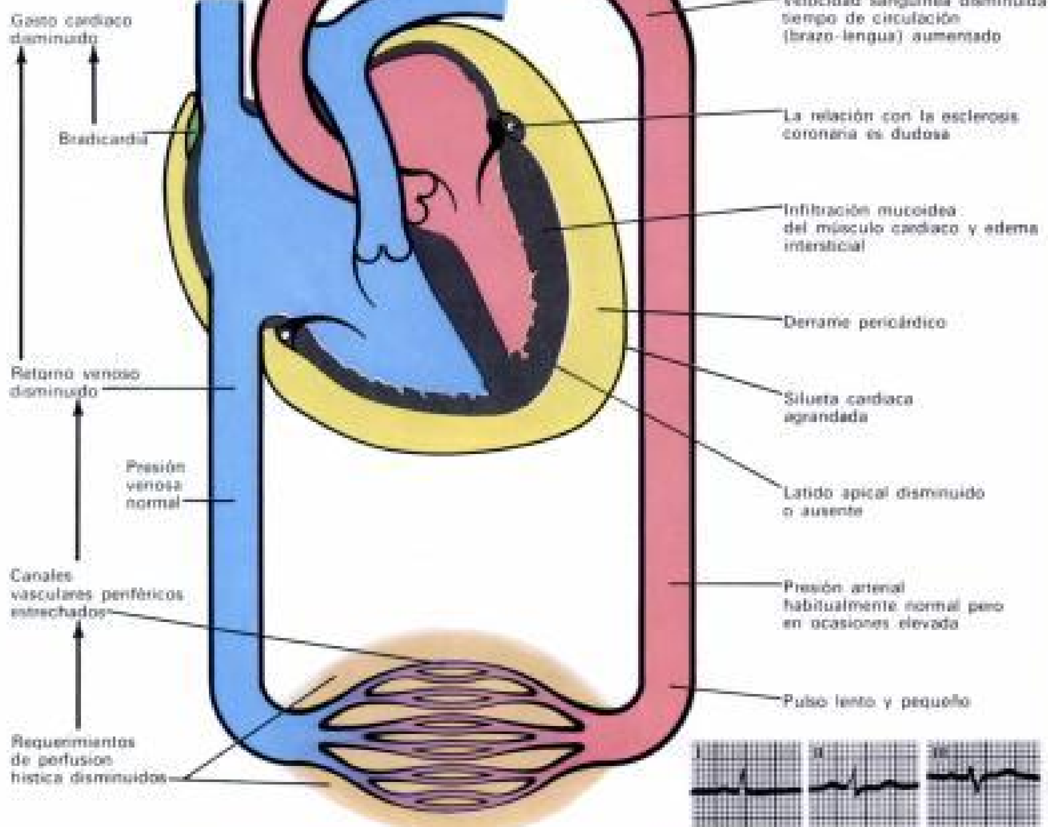
Radiografía: corazón moderadamente agrandado, arteria pulmonar prominente



ECG: fibrilación auricular

El enfermo previamente afectado por una enfermedad de las arterias coronarias puede, bajo el efecto de esta carga, desarrollar una angina de pecho. De manera similar, en presencia de una deformidad valvular reumática, es posible que sobrevenga una insuficiencia cardiaca congestiva. De gran interés es la cuestión de si el corazón normal puede eventualmente fracasar como resultado de un trabajo cardiaco aumentado de larga duración. El examen anatomopatológico no revela ninguna lesión característica, pero en los animales y en el hombre el hipertiroidismo prolongado produce una hipertrofia cardiaca. Cuando en la tirotoxicosis el corazón falla, disminuye el gasto cardiaco, aunque no a niveles muy bajos. No obstante, el gasto es bajo, en relación al consumo de oxígeno corporal. El índice sistólico disminuye, la respuesta al ejercicio es deficiente y las presiones en la aurícula derecha y en la arteria pulmonar están ambas elevadas.

La respuesta a la *terapéutica* resulta espectacular. Disminuye la velocidad del flujo sanguíneo y aumenta la resistencia periférica. A medida que disminuye la frecuencia cardiaca, disminuyen el gasto cardiaco y el trabajo del ventrículo derecho y del izquierdo, y el consumo de oxígeno del miocardio vuelve a la normalidad. En los casos en que se han desarrollado una angina de pecho y una insuficiencia congestiva, puede experimentarse una notable mejoría. Incluso en ausencia de una cardiopatía reconocible, pueden persistir o producirse de nuevo evidencias de insuficiencia cardiaca congestiva, pese al estado eutiroideo. Lo mismo se aplica a la fibrilación auricular; después del retorno al funcionalismo tiroideo normal, tal vez se recupere espontáneamente el ritmo sinusal o en respuesta a la terapéutica antiarrítmica, aunque, en un grupo importante de pacientes, y especialmente en aquellos que sufren insuficiencia cardiaca congestiva, es posible que persista la fibrilación auricular.



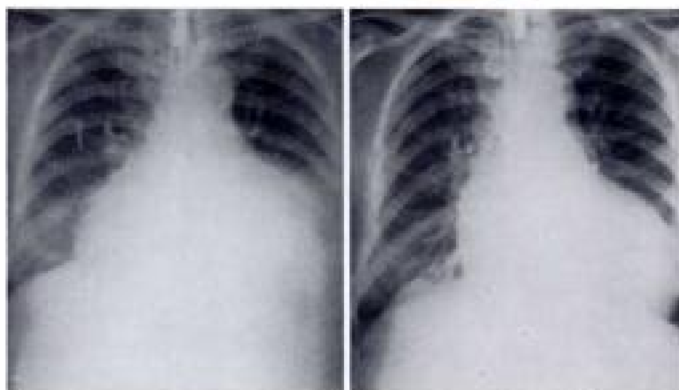
El corazón en el mixedema

En el *mixedema* la circulación puede ser considerada *hipodinámica*, pero adecuada para los requerimientos del flujo disminuido y del menor consumo de oxígeno corporal de esta afección. La piel del paciente está fría y engrosada: una prueba de cambios en la piel, pero también de vasoconstricción *periférica* y de una *velocidad retardada del flujo*. Las venas del cuello no están distendidas. El *impulso cardiaco es lento* y débil, el *pulso es lento* y los ruidos cardiacos están apagados. La *presión sanguínea habitualmente es normal*, pero puede estar elevada. El *electrocardiograma* presenta a menudo cambios característicos (aunque no diagnósticos), incluyendo un *voltaje bajo*, el aplanamiento o la *inversión de las ondas T* y un aumento del intervalo P-R. A los *rayos X* se ve la *silueta cardiaca aumentada de tamaño*. En gran parte, esta imagen es debida a un *derrame pericárdico*, la eliminación del cual puede revelar que el tamaño real del corazón es normal.

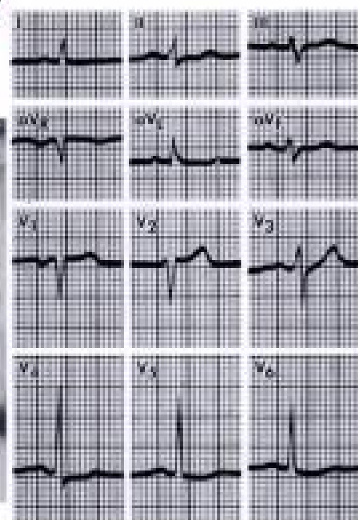
El nivel de funcionamiento tiroideo afecta profundamente al estado contráctil del músculo cardiaco. Los músculos de los animales hipotiroideos desarrollan una tensión con una frecuencia más lenta, pero esto está compensado por un prolongado periodo de contracción.

El *gasto cardiaco está disminuido*, como resultado no sólo de la frecuencia más lenta sino también de un volumen sistólico pequeño. Por otro lado, la relación del gasto cardiaco con el consumo de oxígeno es normal. Las presiones en la aurícula derecha y en la arteria pulmonar casi siempre son normales. En respuesta al ejercicio, el gasto cardiaco, la frecuencia y el volumen sistólico son capaces de aumentar.

El bajo gasto del corazón mixedematoso contrasta con el de la descompensación cardiaca. En esta última afección, el gasto es bajo y no es proporcional al consumo de oxígeno corporal, las presiones son altas en la aurícula derecha y, en respuesta al ejercicio practicado, hay un aumento inadecuado del gasto cardiaco, acompañado de una notable elevación de la presión auricular.


Radiografía antes de la terapéutica: silueta cardiaca muy agrandada debido al derrame pericárdico

Después de la terapéutica tiroidea: resorción del derrame: corazón agrandado debido a la hipertensión coexistente


ECG en el mixedema: bajo voltaje y depresiones del segmento S-T

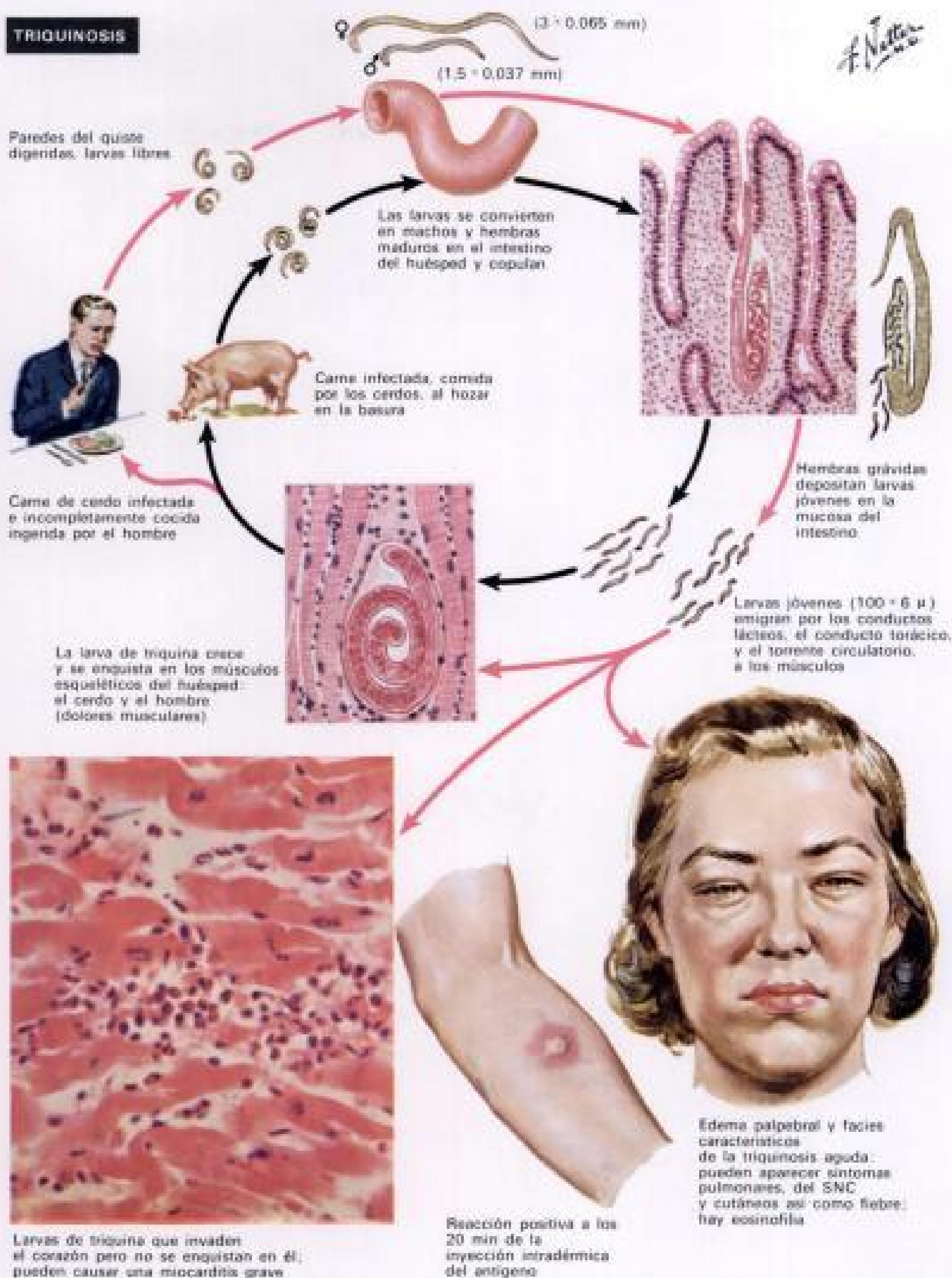
Son escasos los datos anatomopatológicos definitivos sobre el estado del corazón en el hipotiroidismo no tratado. Se ha descrito el corazón como blando, pálido y dilatado. Se han descrito también el reemplazamiento con tejido fibroso y una infiltración. Los cambios *microscópicos* incluyen una tumefacción de las células musculares, la degeneración de las fibras musculares, la *infiltración grasa* y un *edema intersticial* con una acumulación de fluido intersticial que es *mucinoso* y tiene un gran contenido en proteínas y en nitrógeno. Es evidente que estos datos son difíciles de valorar, puesto que se producen también con el envejecimiento. Se afirma a menudo que la hipercolesterolemia del mixedema conduce a un aumento de la incidencia de la *aterosclerosis*, pero la evaluación crítica de los datos deja muchas preguntas sin respuesta, y permanece todavía sin aclarar la relación entre el colesterol sérico, el hipotiroidismo y la aterosclerosis.

Los *cambios en la circulación*, en el mixedema, *se corrigen mediante la terapéutica tiroidea sustitutiva*. El tamaño del corazón se reduce, el gasto cardiaco aumenta, el ECG se normaliza, crece la velocidad del flujo sanguíneo, el flujo periférico se hace mayor y la presión sanguínea, si estaba elevada, se normaliza. Puesto que el mixedema primario es una enfermedad que se produce en edad avanzada, cuando haya también una enfermedad de las arterias coronarias, se debe tener mucho cuidado con la terapéutica a emplear, puesto que puede llegar a precipitarse una angina de pecho e incluso un infarto de miocardio.

Triquinosis

La *triquinosis* está causada por el nematodo redondeado *Trichinella spiralis*. Su *ciclo vital* es como sigue: Cuando se ingiere *carne de cerdo o un producto de cerdo*, conteniendo larvas vivas de triquina, *crudos o insuficientemente cocidos, se digieren las paredes de los quistes, liberándose las larvas microscópicas*. En el interior del *intestino delgado del huésped, maduran las larvas* libres, durante los 2 días siguientes, hasta convertirse en gusanos adultos *machos* (de 1 a 3 mm de longitud) o *hembras* (de 2 a 4 mm de longitud), que *copulan*. A partir de los 5 días después de la ingestión de la carne infectada, en el hombre, durante unas 12 semanas, las *hembras adultas grávidas*, que están parcialmente enclavadas en la mucosa del intestino delgado, van alumbrando nuevas *larvas* (la segunda generación). Estas (que miden de 80 a 120 µ × 6µ) penetran en los conductos *lácteos* de las *vellosidades intestinales*, en la cavidad del ventrículo derecho, en los capilares pulmonares y en la *circulación sistémica*. Aunque pueden penetrar también en varios órganos del cuerpo, tienen especial predilección por las *fibras de la musculatura esquelética*. Aquí se agrandan progresivamente, causando una degeneración de las fibras y provocando una reacción local caracterizada por un *edema*, una *hiperemia*, y una inflamación granulomatosa y *eosinofílica*. Aproximadamente 30 días después de la invasión de las fibras musculares, las larvas, que han adoptado ahora su característica forma en espiral, alcanzan su máximo tamaño y se *encapsulan*. Los gusanos hembras adultos grávidos continúan alumbrando larvas adicionales, que invaden más fibras musculares. En la naturaleza, el ciclo vital del parásito se completa cuando un mamífero carnívoro se infecta con el parásito, como resultado de la ingestión de la carne de otro animal que contiene larvas vivas.

El *período de incubación* varía habitualmente entre los 7 y los 10 días, pero puede acortarse hasta 1 día o prolongarse hasta 28 días. En general, los primeros *síntomas* son *intestinales*, ya que está irritada la mucosa del intestino delgado por la penetración parcial de las larvas, *liberadas de sus quistes* por la digestión de *carne infectada*, y se desarrollan los gusanos adultos a partir de ellas. Los síntomas incluyen náuseas, vómitos, retortijones abdominales y diarrea o constipación. Suelen durar aproximadamente 1 semana. Los síntomas de la *fase muscular* empiezan de ordinario alrededor de 1 semana después de la infección. En general, el primer síntoma notado por el paciente es el *edema palpebral*. Le siguen el dolor y *abotargamiento de la cara*, y *dolor* al mover cualquier músculo voluntario. La gravedad de esta fase depende del número de larvas de la segunda generación que invaden los tejidos del huésped. En una infección grave o moderadamente grave, esta fase dura de 4 a 8 semanas y va acompañada de *fiebre* (de hasta 40° C) y debilidad. La afectación incidental de otros órganos puede causar una *bronquitis* o una *bronconeumonía*, una *encefalitis o meningismo*, una *erupción cutánea*, la sensación de que hay gusanos reptando debajo de la piel, una *miocarditis* o una *trombosis arterial*. Entre los pacientes hospitalizados por causa de la triquinosis, la tasa de mortalidad es de alrededor del 5%. La etapa de convalecencia habitualmente es rápida.



Larvas de triquina que invaden el corazón pero no se enquistan en él; pueden causar una miocarditis grave

Reacción positiva a los 20 min de la inyección intradérmica del antígeno

Edema palpebral y facies característicos de la triquinosis aguda; pueden aparecer síntomas pulmonares, del SNC y cutáneos así como fiebre; hay eosinofilia

La complicación grave más frecuente es la *miocarditis* granulomatosa, que se manifiesta por una insuficiencia cardiaca congestiva, y que puede terminar mediante una muerte súbita inesperada entre las 6 y las 8 semanas después de la infección. El corazón está regularmente afectado, pues las larvas invaden el miocardio. No obstante, éstas *nunca se enquistan* allí. En general, los cambios *electrocardiográficos* aparecen durante el segundo mes de la infección. Ocasionalmente, se trombosan grandes arterias del cerebro o de una extremidad, debido, según parece, a la hipercoagulabilidad sanguínea. La recuperación de la miocarditis suele ser completa.

La *eosinofilia* empieza alrededor de 10 días después de la infección, alcanza su máximo durante la tercera semana, y suele desaparecer después de 6 meses. Aunque las infecciones moderadamente graves suelen tener una eosinofilia del 35%, o (no raramente) del 70% o más, el grado de eosinofilia no guarda un paralelismo con la gravedad de la infección. Un descenso brusco desde un nivel alto al 1%, o a 0 es ominoso. En el *diagnóstico*, se practica una *prueba cutánea* mediante una *inyección intradérmica de antígeno*, obtenido de un extracto de polvo de larvas. Una *reacción positiva inmediata* (a partir de los 17 días siguientes a la infección), consiste en una roncha blanda, de 7 a 10 mm de diámetro, que aparece en *15 ó 20 min*; está rodeada por un área de eritema brillante y desaparece en una hora. Otras técnicas diagnósticas incluyen las precipitinas, la floculación, la hemaglutinación, la fijación del complemento y las pruebas con anticuerpos fluorescentes, que dan reacciones positivas después de 17 a 30 días de la infección. La biopsia es diagnóstica si se encuentran las larvas enquistadas, acompañadas de una miositis característica.

En el *cuidado* del paciente, están indicados el reposo en cama, el *tratamiento* sintomático, y el uso de esteroides.

La microfotografía se ha reproducido por cortesía de John G. Batsakis, M. D.

Tumores cardiacos



Mixoma (X 40)

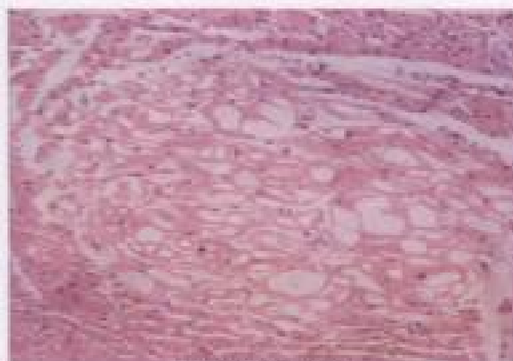
Mixomas

Los tumores primarios del corazón son raros. Hay fibromas, lipomas, angiomas, y sarcomas, pero más del 50% de los casos observados son *mixomas*, que proceden del endocardio de la *aurícula izquierda* (raramente de la derecha). Son más frecuentes en personas con edades comprendidas entre los 30 y los 60 años, y se dan más en las mujeres que en los hombres. A menudo se desarrollan en la región de la fosa oval y tienen un pedículo delgado. Los tumores a veces son pequeños, como una habichuela, pero pueden crecer hasta hacerse grandes, lisos y en forma de bola con una estructura vellosa, *llenando la aurícula* casi por completo, pero dejando intactos el resto del endocardio y del miocardio. Al corte, los mixomas son gelatinosos y muestran a menudo áreas hemorrágicas moteadas.

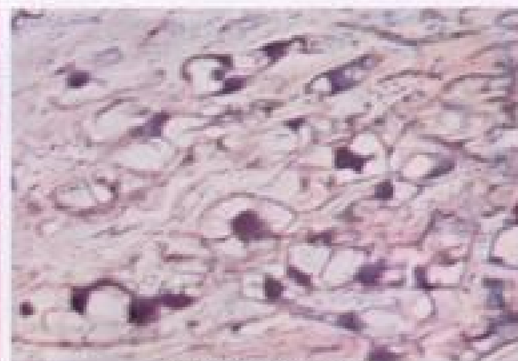
Microscópicamente, los mixomas auriculares presentan grandes células estrelladas englobadas en una sustancia mixomatosa, parecida a la gelatina de Wharton. En otras áreas pueden haber colágeno, fibras elásticas y numerosos vasos sanguíneos pequeños. Por tanto, algunos tumores pueden llamarse mixofibromas, elastomixomas o fibroangiomixomas. Debido a que los vasos son delicados, pueden producirse hemorragias muy fácilmente, lo cual se demuestra por los depósitos de hierro ulteriores. Puede desarrollarse una trombosis parietal secundaria, capaz de organizarse fusionándose con el endocardio que la rodea. En estas estructuras trombosadas y organizadas, es a veces difícil distinguir el tumor primario original.

Clínicamente, en pacientes con un mixoma de la aurícula izquierda, pueden producirse desvanecimientos después de un cambio postural súbito. Estos episodios sobrevienen cuando el tumor está obstruyendo la válvula mitral. En algunos pacientes, se detectan trastornos vasculares periféricos, asociados con cambios tróficos de las uñas y de la piel. El tumor localizado en la aurícula *izquierda*, puede causar una congestión pasiva crónica de los pulmones, como en la estenosis mitral. Los tumores de la aurícula *derecha* conducen a una congestión precoz de los órganos abdominales. La muerte se produce de manera súbita o bien como consecuencia retardada de la insuficiencia cardiaca congestiva crónica.

La *angiocardiografía* ayuda a establecer el diagnóstico diferencial entre la estenosis mitral y un tumor de la aurícula izquierda. Es posible la extirpación quirúrgica de tales



Rabdomioma (X 40)



Rabdomiosarcoma (X 40)

mixomas, y casi siempre está indicado hacerlo. Se utiliza la cirugía a corazón abierto, con circulación extracorpórea completa.

Rabdomiomas

El *rabdomioma*, una degeneración glucogénica nodular congénita de las fibras miocárdicas, puede presentarse como un nódulo único o multinodular, especialmente en los corazones de los lactantes o de los niños. Los rabdomiomas suelen observarse en los casos de esclerosis tuberosa o en otras malformaciones del corazón, de los vasos sanguíneos y de los riñones. Algunos de los nódulos son tan pequeños que sólo se descubren mediante el examen *microscópico*; otros, en cambio, llegan a ser tan grandes como castañas. Los rabdomiomas están localizados y están separados del miocardio, que no se encuentra afectado. A veces puede existir una cápsula fibrosa. Las células de los rabdomiomas se hallan dispuestas irregularmente. El tamaño de sus núcleos sólo varía ligeramente, pero el citoplasma está lleno de *glucógeno*.

El *rabdomiosarcoma*, una variedad maligna del rabdomioma, crece de una manera invasiva. Puede abrirse en la luz de las cámaras cardiacas y metastatizar. En los rabdomiosarcomas, el tamaño de los núcleos varía considerablemente, contrastando con el rabdomioma. Hay núcleos gigantes con grandes nucléolos y las denominadas células araña, con un citoplasma reducido y semejante a una cuerda. Todos los espacios restantes de la célula están llenos de glucógeno.

Se considera que el rabdomioma es una malformación histica, resultante de un trastorno localizado del metabolismo del glucógeno, causado por un defecto enzimático. Las *manifestaciones clínicas* dependen del tamaño y de la localización de los nódulos tumorales.

Tumores cardiacos metastásicos

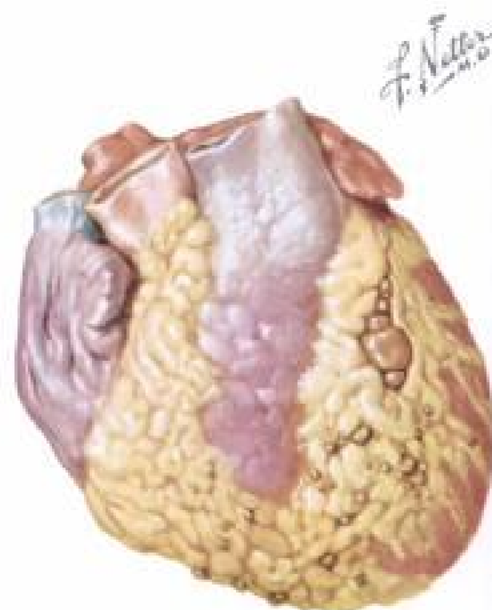


Metástasis cardiacas múltiples del melanoma maligno

TUMORES METASTASICOS DEL CORAZON



Metástasis de carcinoma bronquial en la pared cardiaca



Difusión linfática del carcinoma bronquial metastásico

Los *tumores cardiacos metastásicos* se encuentran en un 6% de todas las autopsias que revelan neoplasias malignas. Entre los carcinomas, el *carcinoma broncogénico* es el tumor primario que con más frecuencia metastatiza en el corazón.

Algunas metástasis sólo pueden descubrirse mediante el examen *microscópico*, pero otras pueden ser tan grandes que está afectada *toda la pared* de una cámara, o el tabique. La diseminación del carcinoma a partir de los pulmones puede ser hematógena, linfática o por propagación directa. Las metástasis afectan el pericardio y el miocardio y raramente interesan también el endocardio.

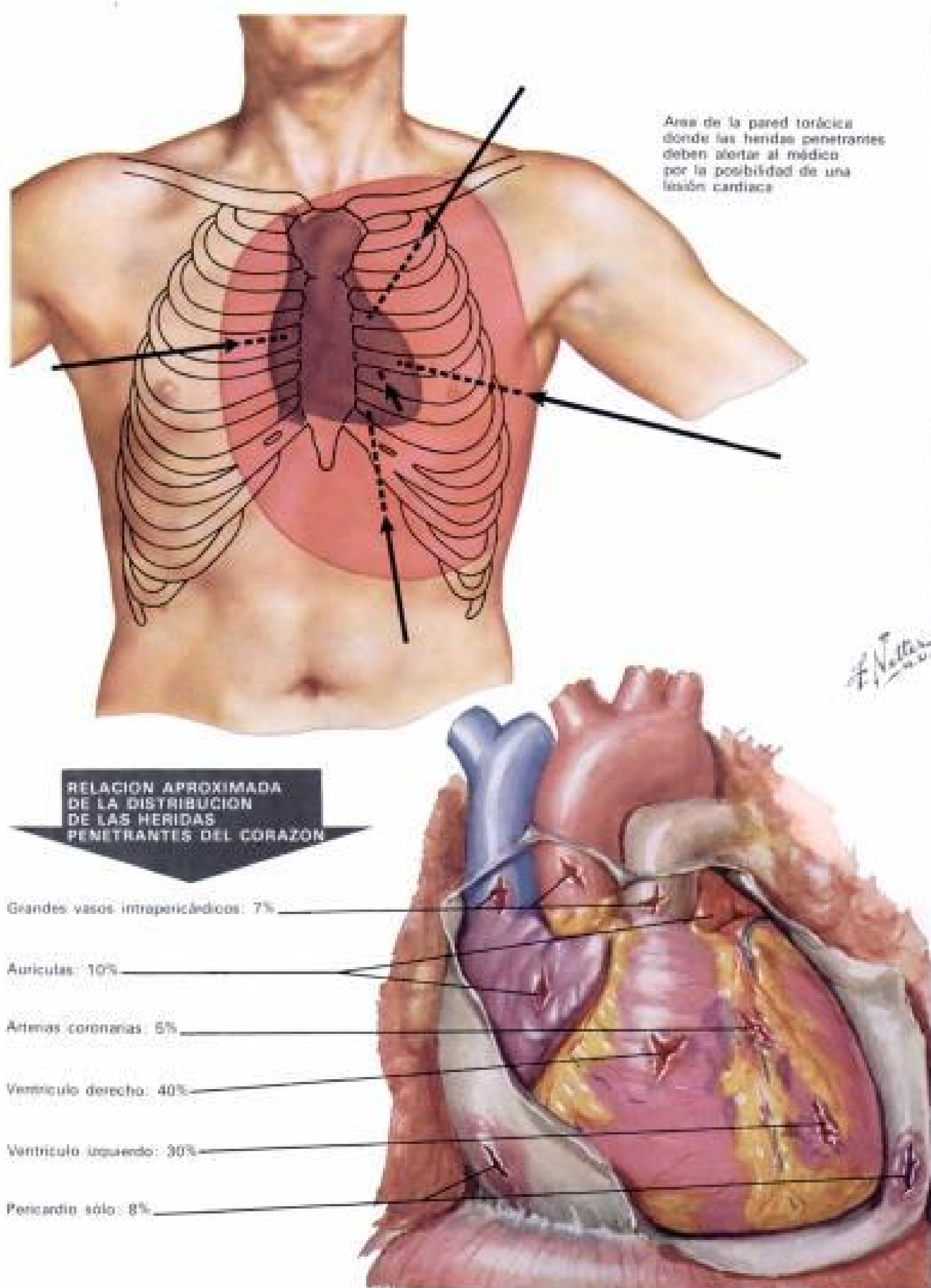
Además de encontrarse en el carcinoma broncogénico, se encuentran también metástasis cardiacas en los casos de carcinoma de mama y carcinoma de la glándula tiroides. Por otra parte, pueden dar metástasis cardiacas casi todos los demás carcinomas. Los sarcomas metastatizan también el corazón. En el 44% de los *melanomas malignos*, cabe encontrar metástasis en el corazón y en el pericardio. El epicardio, el miocardio y el endocardio pueden estar moteados con metástasis pigmentadas.

Aunque estén afectadas por las metástasis grandes zonas del miocardio, no se suelen observarse *síntomas clínicos*. Además un análisis retrospectivo de los datos clínicos y de los hallazgos necrópsicos sólo consigue una correlación de cerca del 10% de los signos clínicos y los cambios anatómicos.

Raramente se produce una insuficiencia cardiaca debida a las metástasis. Los nódulos tumorales secundarios que afectan el sistema de conducción causan a veces anomalías en la conducción auriculoventricular, y esto se demuestra mediante el *electrocardiograma*. La afectación del pericardio por un carcinoma metastásico puede conducir a una estasis venosa, ya sea a través de un derrame pericárdico (a veces hemorrágico) ya, menos frecuentemente, a través de la constricción que produce una capa tumoral que encajona el corazón. Si las metástasis logran alcanzar el endocardio de los ventrículos o, incluso, de las aurículas, existe un elevado riesgo de una trombosis parietal. En el interior del material embólico de tales trombos, se encuentran en algunas ocasiones células tumorales.

Heridas penetrantes del corazón

(Continúa de la pág. 253)



3. *En el lado sistémico*, el gasto cardiaco reducido conduce a una vasoconstricción generalizada que, a su vez, causa un aumento de la resistencia vascular periférica. Este factor puede ser el responsable del mantenimiento de una *presión sanguínea casi normal o incluso más alta de lo normal*, durante el primer estadio, pese a que el gasto cardiaco va disminuyendo progresivamente y a que la *presión venosa va aumentando de la misma manera* (v. pág. 253).

Efectos clínicos del taponamiento cardiaco. Los efectos de pequeñas cantidades de sangre en el saco pericárdico son insignificantes, pero, cuando el volumen alcanza de 150 a 200 ml, existe el riesgo de un shock de carácter grave, a menudo repentino, debido a que el *pericardio* no puede estirarse. En este punto crítico la adición o la eliminación de sólo 10 ó 20 ml de sangre pueden significar la diferencia entre la vida o la muerte. En algunos pacientes, la cantidad de sangre que hay en el saco pericárdico es insuficiente para producir un taponamiento detectable, de modo que curan espontáneamente ambas heridas, la cardiaca y la pericárdica.

El resultado final depende de la acción recíproca de tres importantes variables: la herida cardiaca, la herida pericárdica, y el hemopericardio.

Diagnóstico de la lesión cardiaca

El *diagnóstico* generalmente es fácil si el médico sospecha intensamente que pueda haber una lesión cardiaca en cada herida torácica con que se encuentre. Las heridas de la parte superior del abdomen, de la región axilar, de la pared torácica posterior y de la base del cuello pueden asociarse también con una lesión cardiaca. Las heridas causadas por punzones u otros pequeños instrumentos se pierden rápidamente.

Ocasionalmente, se observa una progresiva elevación de la presión sanguínea hasta 160 mm de Hg o más durante un período de horas. El autor ha visto esto en tres pacientes en los cuales, en la operación, se encontraron no sólo heridas cardiacas sangrantes, sino también grados significativos de hemopericardio y de formación de coágulos intrapericárdicos.

El shock pesa mucho a favor del diagnóstico de lesión cardiaca, cuando la intensidad del mismo parece desproporcionada con la gravedad de la herida o la pérdida de sangre. Después de la lesión cardiaca puede haber un intervalo libre de síntomas, de varios minutos hasta varias horas, seguido súbitamente por un shock profundo, y puede ser difícil decir si el shock es debido al taponamiento o a la pérdida de sangre.

El taponamiento se reconoce fácilmente por la historia clínica o sólo por el examen físico. El cuadro *clínico* está caracterizado por unos *tonos cardiacos distantes* y apagados, una presión arterial baja o ausente, y una presión venosa elevada. El colapso circulatorio está desproporcionado con la pérdida de sangre. Cuando persiste el taponamiento, las *venas cervicales*, en especial las yugulares externas, se aprecian *llenas y tensas*. La *aspiración de sangre* del saco pericárdico confirma el *diagnóstico* de hemopericardio (pág. 253).

A menudo, la respiración es rápida y suspirante y las excursiones son habitualmente irregulares. Son frecuentes la disnea, el hambre de aire, y una angustia extrema.

La radiología, incluyendo la fluoroscopia, y las lecturas de la presión venosa no dejan de ser útiles, pero no son absolutamente necesarias para establecer un diagnóstico. La *radiografía* puede demostrar un ensanchamiento de la silueta cardiaca, y la *radioscopia* es capaz de revelar una disminución de las pulsaciones cardiacas. Por otro lado, estos estudios usados a menudo pueden no ser de ningún valor, puesto que es posible que la muerte ocurra a causa de un hemopericardio demasiado pequeño para originar cambios apreciables en las pulsaciones o en el tamaño y el contorno de la silueta cardiaca. La agitación del paciente hace difíciles dichos estudios, pero son importantes para descartar un hemotórax o un neumotórax.

Las determinaciones de la presión venosa son *patognomónicas* (v. pág. 253) cuando ésta está aumentada, pero puede ser normal o incluso inferior a la normal cuando hay una hemorragia intratorácica de moderada a grave. La presión venosa constituye un medio excelente de diferenciación del shock debido a un taponamiento cardiaco del que se debe a una hemorragia. Una presión venosa de 12 cm de H_2O ó más alta, sugiere un taponamiento cardiaco; si es de 5 cm o inferior, indica una pérdida considerable de sangre.

La *electrocardiografía* no es especialmente útil. Durante varias horas después de la lesión, los trazados pueden mostrar una desviación muy pequeña de la normalidad; por tanto, son de poco valor en el momento en que más se los necesita.

Tratamiento inmediato

Es imperativa una terapéutica rápida y adecuada. Esta incluye: 1) tratamiento antishock; 2) una pericardiocentesis, y 3) una toracotomía con pericardiotomía y sutura de la herida.

Terapéutica antishock. El paciente es colocado inmediatamente en una posición de Trendelenburg moderada, se le administra oxígeno, y una infusión intravenosa

(Continúa en la pág. 255)

CURSO VARIABLE DE LAS HERIDAS PENETRANTES DEL CORAZON

Heridas penetrantes del corazón

(Continúa de la pág. 254)

rápida de solución salina, plasma o ambos a la vez. Tan pronto como se disponga de sangre, se administrará en vez de las soluciones citadas.

Si es preciso retrasarse debido a la tipificación de la sangre y a la práctica de las pruebas cruzadas, se empleará sangre del grupo 0 Rh-negativo. En ocasiones, una autotransfusión puede ser la medida que salve la vida. Hay que recurrir a ella, cuando esté indicada, mientras el banco de sangre realiza las pruebas cruzadas.

Los narcóticos, si son necesarios, tienen que usarse con precaución, puesto que la agitación casi siempre es el reflejo de la hipoxia cerebral, y una depresión más intensa de los centros cardiorrespiratorios puede resultar fatal.

Pericardiocentesis. En el taponamiento es obligatoria, y a menudo salvadora, la aspiración. Muchos autores han preconizado la aspiración pericárdica como único tratamiento. Estos tan sólo operan cuando: 1) varias aspiraciones no consiguen liberar el taponamiento; 2) cuando después de la aspiración se reproduce rápidamente el taponamiento, o 3) cuando persiste la hemorragia.

Toracotomía con pericardiotomía y sutura de la herida. Todos los cirujanos están de acuerdo en que, cuando una herida cardíaca está complicada con una hemorragia persistente y profusa, es obligado practicar de inmediato una toracotomía, con pericardiotomía y reparación directa de la herida.

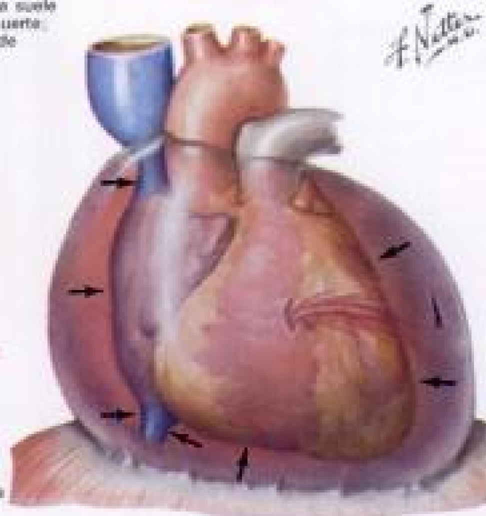
También tienen que recibir un cuidado adecuado urgente las lesiones asociadas de los pulmones y de la arteria mamaria interna, la arteria intercostal y los grandes vasos, que producen un neumotórax, un hemotórax o un hemoneumotórax, y las lesiones peligrosas de otras estructuras distintas del corazón.

El agente anestésico y la técnica que se ha de usar varían con las condiciones del paciente. En el paciente comatoso, no se requiere anestesia inicialmente. En el paciente con una hipotensión profunda, se prefiere una anestesia local (usando cloruro de procaína a una concentración del 0,5 al 1 %) con administración de oxígeno. En el paciente con un sistema cardiovascular relativamente estable, se emplea la anestesia general. El agente más frecuentemente usado es el ciclopropano, aunque el halotano (Fluothane®) se ha usado con frecuencia.

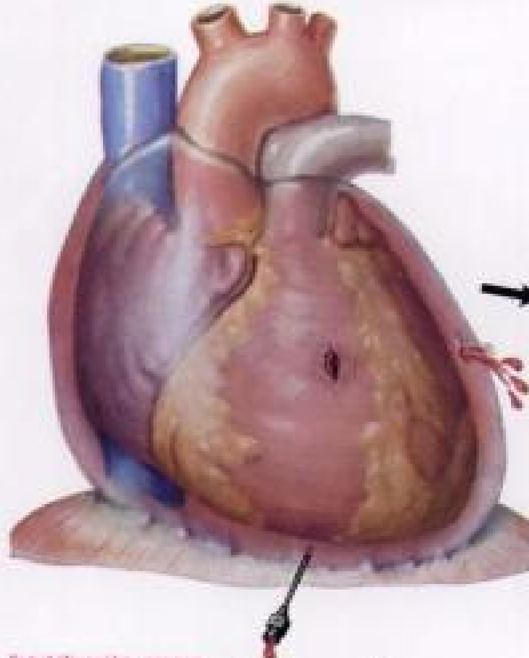
Se prefiere la intubación endotraqueal, con respiración asistida. No obstante, a menudo no se practica hasta que se ha abierto el pericardio o se ha reparado la herida cardíaca. Este es un detalle de extrema importancia. La presión aérea positiva, al aumentar la presión intratorácica, aumenta la gravedad del taponamiento del corazón y de las venas *cavas*, y puede convertir rápidamente un gasto cardíaco notablemente reducido en inexistente.



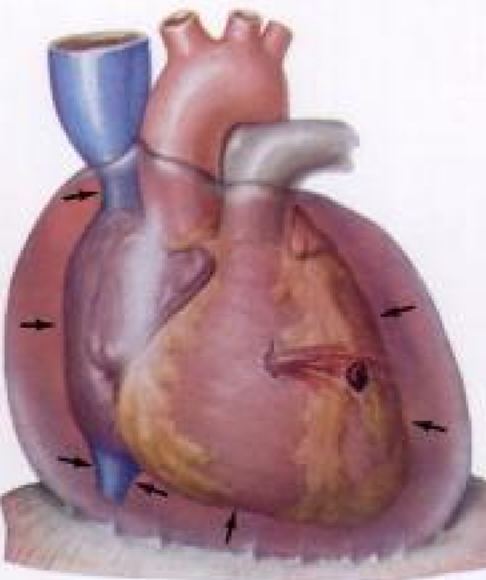
Copiosa pérdida de sangre: Si las heridas en el miocardio y en el pericardio son grandes y permanecen ambas abiertas, la hemorragia suele conducir rápidamente a la muerte; la cardiorrafia inmediata puede salvar la vida



Taponamiento precoz: Si la herida miocárdica permanece abierta y la pericárdica se cierra, se produce un taponamiento cardíaco capaz de causar rápidamente la muerte, a menos que se vacíe con una pericardiocentesis. Ésta puede ser también una terapéutica definitiva efectiva, pero se prefiere la cardiorrafia



Estabilización precoz: Si la herida miocárdica se cierra por un coágulo, pueden producirse grados variables de hemopericardio, y si se liberan por punción o por rezumamiento puede proseguir el trabajo efectivo del corazón, y el paciente sobrevive



Taponamiento retrasado: Después de unas horas, unos días o unas semanas, puede desprenderse el coágulo y originarse un taponamiento fatal; esto pone de relieve la necesidad de una operación precoz

Técnicas quirúrgicas

Toracotomía. Las heridas cardíacas, independientemente de su localización, se tratan mucho mejor a través de una toracotomía transpleural izquierda, planeada para obtener una exposición máxima. El abordaje por el lado derecho puede ser necesario, no obstante, cuando la entrada de la herida indica que hay una lesión a través del tórax derecho.

Pese a la urgencia de la exploración, debe seguirse una rutina deliberadamente sistematizada, operar rápidamente, pero no de manera precipitada, y observar meticulosamente los principios de la técnica quirúrgica.

A menos que las *incisiones en la piel*, en los *músculos* subyacentes, en los *espacios intercostales* y *en los cartílagos* se hagan a cierta distancia unas de otras, junto con un cierre cuidadoso de la pared torácica, se producen con facilidad las complicaciones del fallo de la herida, una infección y una fístula de la pared torácica. El punto más crucial de la operación es el momento en que se libera la compresión cardíaca. En el mismo momento en que se abre el saco, se manifiesta a menudo un rápido riesgo de hemorragia y de formación de coágulos, con sangre que brota de la herida, salta a borbotones en todas direcciones, y llega frecuentemente a varios decímetros de altura. Por tanto, antes de incidir el pericardio, es esencial tener bien en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Con una incisión torácica *limitada* es prácticamente imposible obtener una exposición adecuada de las estructuras contenidas en el saco pericárdico, y el cortar las costillas para aumentar la exposición, en un momento en que cuentan los segundos, puede ser desastroso.

2. Tiene que haber un plan preconcebido de acción. El cirujano debe hacer una pausa para comprobar que todos los instrumentos necesarios (especialmente, los separadores, los *clamps de Kocher*, las *jeringas* Asepto® *llenas con solución salina*, y el material de sutura adecuado, enhebrado convenientemente en las agujas) estén listos. También suele ser útil instruir a todos los miembros del equipo acerca de los pasos que se van a dar y de la rapidez con que es necesario realizarlos.

3. Hay que disponer de la suficiente cantidad de sangre y de sustitutos de la misma. En caso de hemorragia, esto puede salvar la vida.

Prestar la debida atención a estos tres puntos a menudo hace que el manejo de una situación muy compleja potencialmente letal sea simple y lógico.

(Continúa en la pág. 256)

Heridas penetrantes del corazón

(Continúa de la pág. 256)

sión de una gran serie de pacientes con heridas penetrantes del corazón. Reportan 78 pacientes tratados así, con una mortalidad del 5,5% de aquellos que sólo requerían aspiración. Entre 23 pacientes que no respondieron a la pericardiocentesis, la mortalidad fue sólo del 26,7%, si la *cardiorrafía* se practicó inmediatamente, pero llegó al 62,5% si el corazón llegó a pararse antes de practicar la toracotomía. De los casos más desesperados, 12 fueron tratados primariamente mediante la cardiorrafía, con un 33% de mortalidad.

Como puede verse en estas cifras, una comparación directa de los resultados sería completamente engañosa, puesto que los resultados que siguen a la pericardiocentesis son altamente selectivos, omitiendo a los pacientes con grandes heridas y hemorragias masivas. Además, este estudio demuestra que las cifras de mortalidad aumentan con el grado de conservadurismo que se ha tenido durante la fase inicial del tratamiento.

Una revisión de la literatura confunde, puesto que los representantes de la pericardiocentesis y de la cirugía reportan ambos excelentes resultados. Ravitch, en 31 pacientes tratados solamente con aspiración, publica una mortalidad nula, pero los mismos resultados se han reportado también (por otra parte) en 10 pacientes consecutivos, todos tratados con toracotomía. Asimismo fueron tratados por cirugía 11 pacientes consecutivos adicionales sin mortalidad. Claramente se ve que las tasas de supervivencia dependen más de la naturaleza y gravedad de la lesión que de la forma del tratamiento.

Maynard y cols. revisaron 113 pacientes tratados desde junio de 1955, hasta junio de 1963. De éstos, 58 operados tuvieron una mortalidad de sólo el 8,6%; una reducción considerable respecto a las series anteriores. Esta reducción se atribuye, principalmente, a la experiencia acumulada, a la mejoría de las técnicas quirúrgica y anestésica, y al uso de sangre, plasma y otros fluidos intravenosos.

Razones para practicar la toracotomía. No hay ninguna duda acerca del valor de la aspiración pericárdica como una terapéutica definitiva para la herida cardiaca solitaria, complicada únicamente con un hemopericardio y un taponamiento.

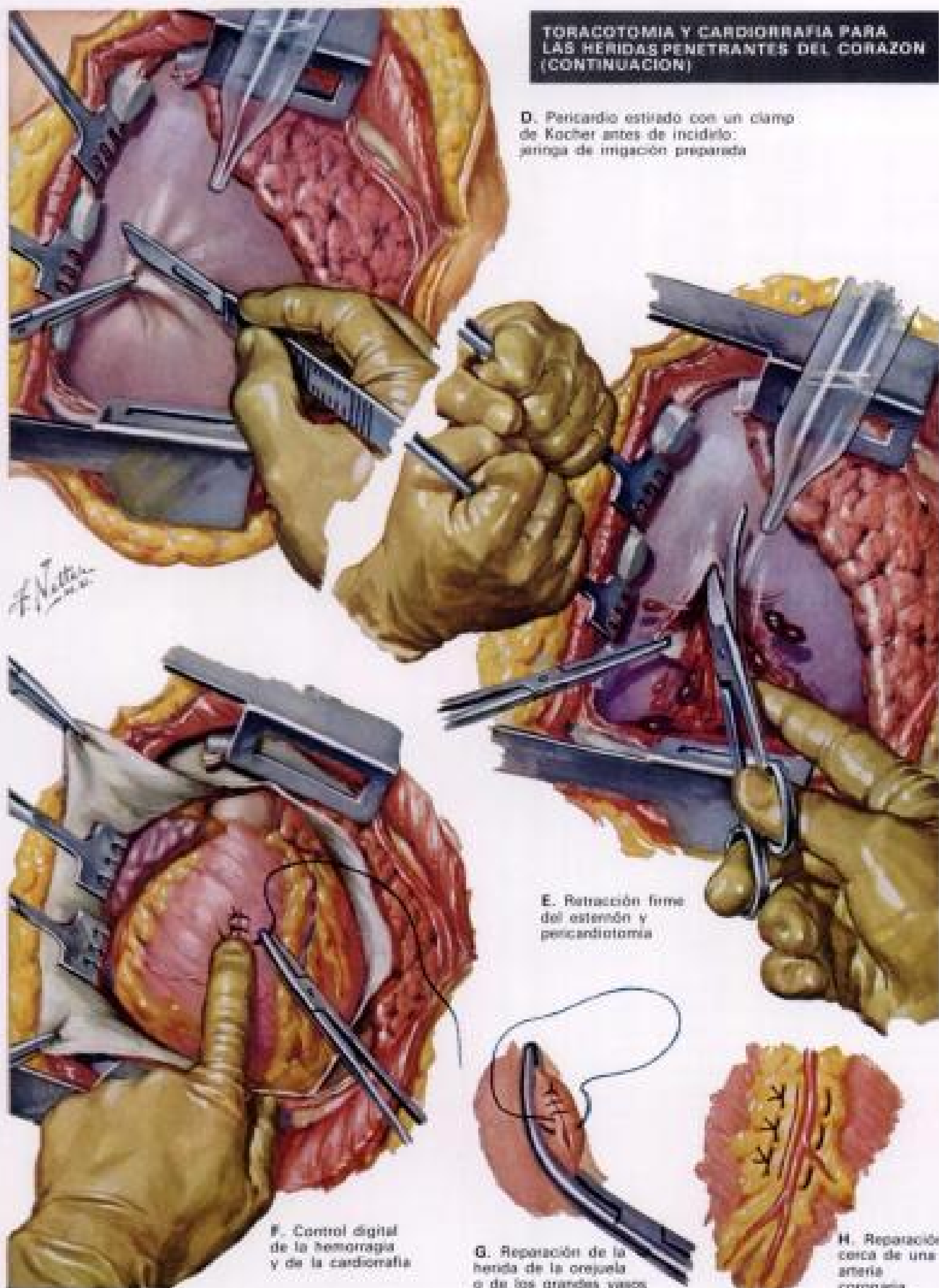
Prácticamente, no obstante, el autor está convencido de que la pericardiocentesis, como terapéutica inicial del hemopericardio, seguida de una intervención quirúrgica definitiva al poco tiempo, es preferible al tratamiento conservador mediante una aspiración. La pericardiocentesis, empleada en el preoperatorio para el hemopericardio agudo o taponamiento, ayuda al paciente a superar este peligroso periodo de shock hasta que sea posible practicar la cirugía.

Para obtener excelentes resultados, el equipo quirúrgico debe entrenarse en la toracotomía. Para el operador ocasional, enfrentado con una herda solitaria del corazón complicada únicamente con un taponamiento, la simple pericardiocentesis puede ser salvadora, puesto que algunos de estos pacientes sobreviven con sólo una aspiración y a veces incluso sin ella. No obstante, cuando el problema es una hemorragia continua, la toracotomía, con pericardiotomía y sutura, ofrece la única posibilidad de supervivencia.

Las razones para preferir la cirugía al tratamiento conservador con aspiración, como terapéutica definitiva, son éstas:

1. Cabe determinar con precisión el sitio de la lesión.
2. Se puede determinar con precisión el tipo de la lesión.
3. En cerca del 50% de los pacientes, se encuentran grandes coágulos hemorrágicos intrapericárdicos. Esto impide la extracción efectiva de la sangre del saco, y una paracentesis negativa proporciona a veces una falsa seguridad.
4. En un número significativo de pacientes se ha registrado una hemorragia secundaria (hemopericardio retrasado) después de unas horas, días, o incluso semanas de haberse producido la herida.
5. La técnica de la aspiración, practicada habitualmente en decúbito supino, es simple, pero se corre el riesgo de lacerar el miocardio o la arteria coronaria izquierda.
6. La evacuación incompleta del hemopericardio puede conducir al desarrollo de derrames pericárdicos crónicos, de pericarditis adhesivas, o del síndrome constrictivo.
7. Cerca de la abertura epicárdica es posible que se produzca un aneurisma ventricular traumático, y puede romperse un aneurisma traumático de los vasos coronarios.
8. Los pacientes que encuentran mejoría con la aspiración pueden sobrevivir, pero aquellos que no mejoran con la aspiración, o mueren o les queda como único recurso la cirugía. Así, la pericardiocentesis es fundamentalmente un procedimiento de tanteo.

La toracotomía, con pericardiotomía y reparación de la herida, es el tratamiento definitivo más efectivo. La pericardiocentesis tiene que emplearse como tratamiento definitivo sólo en situaciones especiales; no se considera que sea un procedimiento recomendable.



TORACOTOMIA Y CARDIORRAFIA PARA LAS HERIDAS PENETRANTES DEL CORAZON (CONTINUACION)

D. Pericardio estirado con un clamp de Kocher antes de incidirlo: jeringa de irrigación preparada

E. Retracción firme del esternón y pericardiotomía

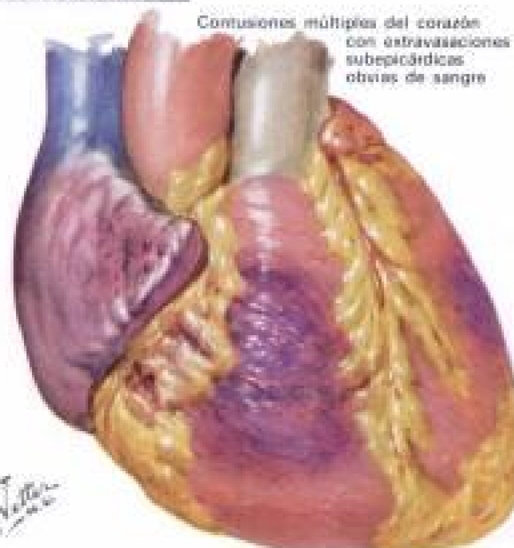
F. Control digital de la hemorragia y de la cardiorrafia

G. Reparación de la herida de la orejuela o de los grandes vasos

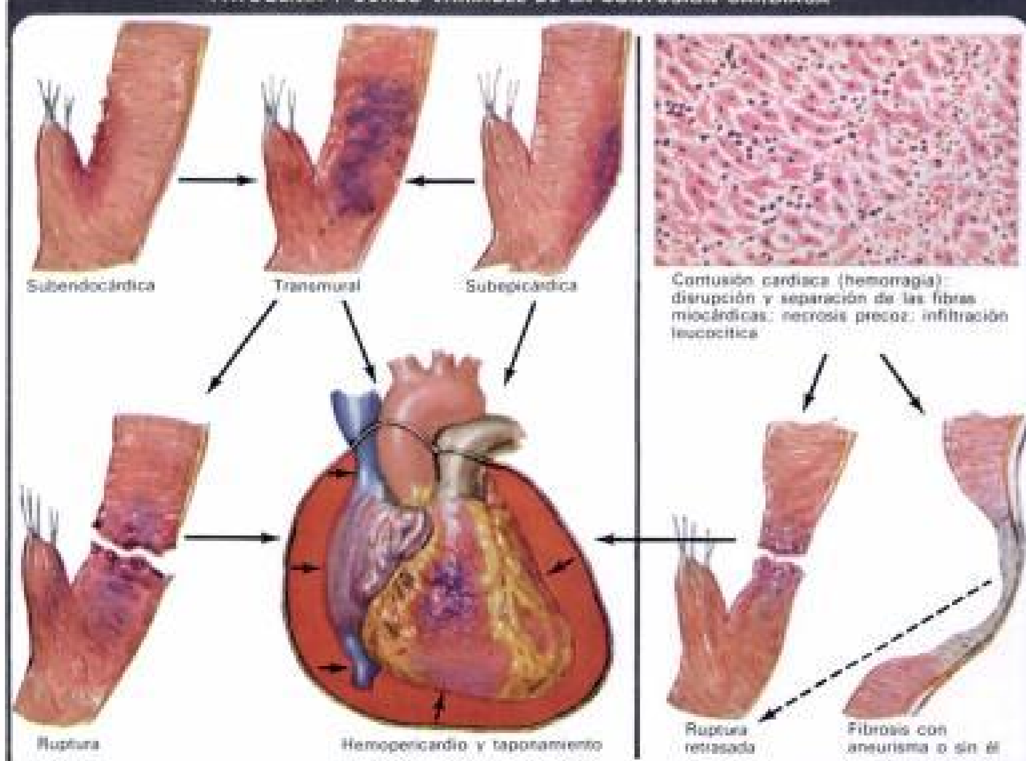
H. Reparación cerca de una arteria coronaria

HERIDAS CARDIACAS NO PENETRANTES





PATOGENIA Y CURSO VARIABLE DE LA CONTUSION CARDIACA



Heridas cardiacas no penetrantes

Contusión cardiaca

Sobre la base de los estudios necrópsicos, los datos experimentales, y la notable incidencia del diagnóstico clínico en los últimos años, se ha considerado la *contusión* como la lesión más frecuente y también la lesión básica del *traumatismo cerrado del corazón*. Se ha registrado en caídas de cierta altura (fuerza acelerativa); como un accidente de fuerza indirecta, es decir, fuerza aplicada al abdomen y a las extremidades y transmitida al corazón por la ruta hemodinámica intravascular; y como una consecuencia del paso de balas a gran velocidad o de trozos de metralla a través del abdomen o del tórax o por una onda explosiva en el aire o en el agua. Esta última genera ondas de presión cuya energía es lesiva para los tejidos.

La causa principal de la contusión es, no obstante, la fuerza de impacto directa aplicada violentamente al precordio por un objeto sólido romo. Corrientemente, el agente más frecuente deriva del accidente de automóvil, en el cual la pared torácica choca violentamente contra el *volante* cuando el movimiento hacia delante del vehículo es parado súbitamente *(fuerza desaceleradora)*. Raras veces hay una contusión por impacto en la cual no intervenga fractura del esqueleto del tórax, y en que el pericardio esté intacto.

Anatomía patológica. El corazón contusionado puede presentar una *hemorragia*, en un área discreta o bien en focos diseminados, en la pared cardiaca. En la mayoría de los casos, la hemorragia se origina, al parecer, en el endocardio, y abarca desde petequias *subendocárdicas*, *murales* y *valvulares* hasta una hemorragia franca que puede permanecer subendocárdica o expandirse intersticialmente a través del miocardio, y llegar hasta el *epicardio*. Puede estar confinada en el interior del miocardio, o complicada por laceraciones de las caras endocárdicas o epicárdicas, lesiones que conducen a la formación de trombos murales y endocárdicos, y a un *hemopericardio* agudo. La contusión incluye también la lesión *miocárdica*, desde un magullamiento innocuo, hasta la *disrupción y separación de las fibras musculares*, con la consiguiente desvitalización total. La lesión vascular está restringida casi siempre a los capilares, y raramente se afectan las arteriolas y las ramas coronarias.

Aunque se ha sugerido que la contusión podría iniciar una trombosis coronaria, en general se acepta que esto ocurre casi exclusivamente en vasos ateromatosos. En más del 50% de las lesiones no complicadas con un desgarro pericárdico se producen derrames pericárdicos (habitualmente durante la segunda semana). Una reacción fibrinosa en el sitio de la contusión puede causar dolor, un roce pericárdico y adherencias pericárdicas. Una contusión grave condiciona una continua degeneración y una *necrosis* del tejido lesionado, que puede acabar en: 1) *una ruptura retrasada* ó 2) un área cicatrizal *(fibrótica)* y debilitada que, bajo la presión intracardiaca intermitente, puede ocasionar la formación de un *aneurisma*.

Comentario clínico. El *diagnóstico* de la contusión ha alcanzado ya una aceptación total como entidad clínica y legal basándose en: 1) una historia adecuada; 2) una evidencia clínica, y 3) los hallazgos electrocardiográficos y los datos de laboratorio.

El *dolor* puede ser inmediato o presentarse al cabo de 24 horas, o incluso al cabo de unos días. Es retrosternal o anginoso, y simula a menudo el de la trombosis coronaria. Es refractario a la nitroglicerina y responde a la administración de oxígeno.

Los *trastornos funcionales* incluyen una taquicardia (habitualmente paroxística) y, raramente, una bradicardia. Los trastornos supraventriculares se evidencian por latidos ectópicos, aleteo auricular, y fibrilación. Los ruidos en *tictac*, que sugieren una dilatación cardiaca, se detectan por una elevación de la presión venosa y un descenso de la presión arterial, parámetros que sugieren también un *taponamiento cardiaco*.

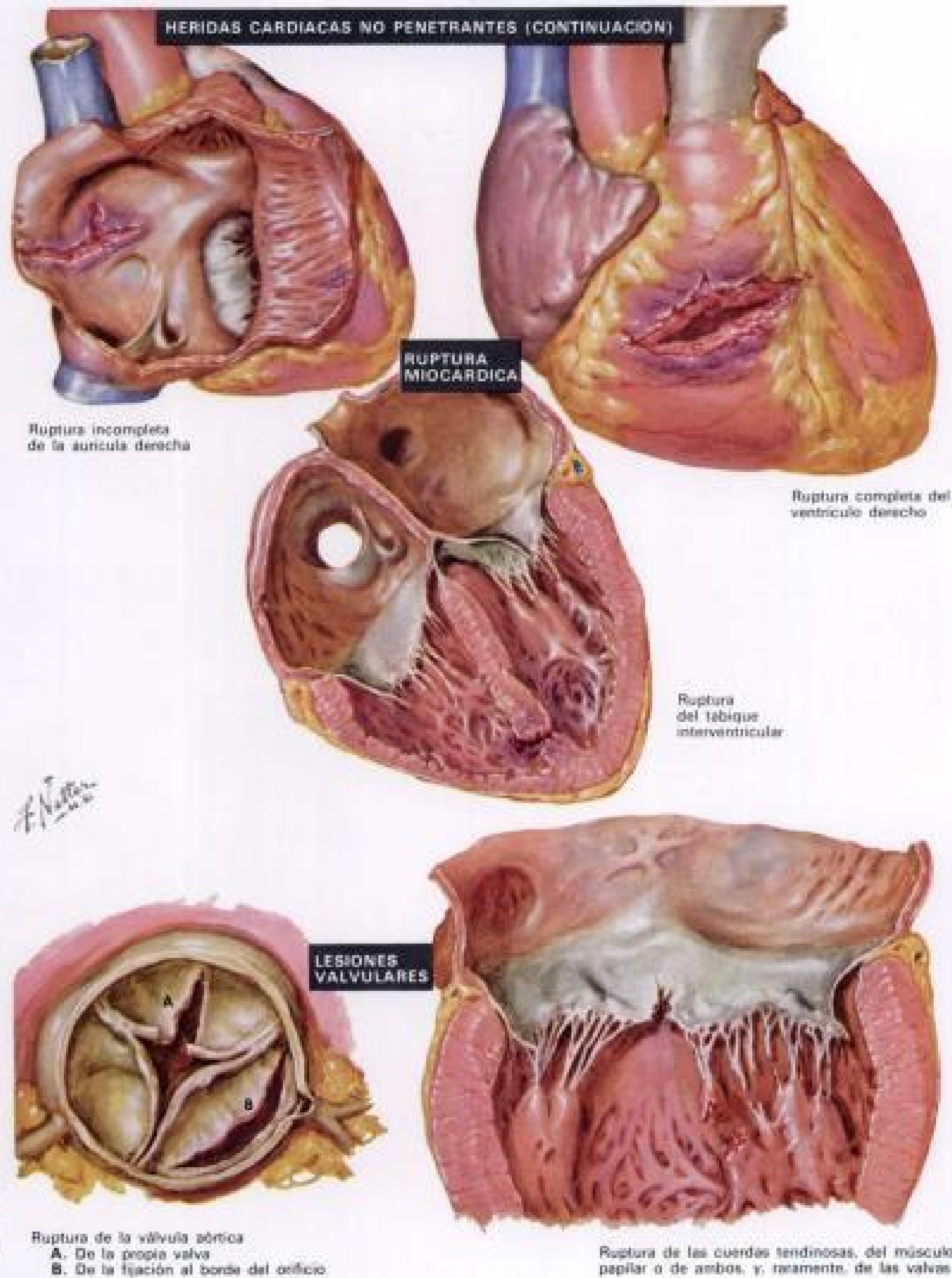
Se han apreciado todos los tipos de *alteración electrocardiográfica*, incluidos los trastornos de conducción. Están principalmente afectados el complejo ventricular, el segmento S-T, y la onda T (amplitud exagerada). La localización de la lesión influye en el tipo de arritmia y la alteración del ECG.

Los *datos de laboratorio* son de escaso valor. La elevación de las SGOT, las LDH y otras enzimas sólo tiene significado cuando la contusión cardiaca es la única lesión.

Ruptura cardiaca

Con raras excepciones, la *ruptura* cardiaca, que afecta

(Continúa en la pág. 259)



Ruptura de la válvula aórtica
A. De la propia valva
B. De la fijación al borde del orificio

Ruptura de las cuerdas tendinosas, del músculo papilar o de ambos, y, raramente, de las valvas

Heridas cardiacas no penetrantes

(Continúa de la pág. 258)

una o todas las cavidades, causa la muerte inmediata o precoz. Es de interés que, en el tórax juvenil elástico, la ruptura cardiaca ha sido (no infrecuentemente) el resultado de un impacto o un trauma compresivo sin que haya lesión del esqueleto torácico ni de los tejidos blandos. En un estudio de 138 casos de ruptura, Bright y Beck han sacado la conclusión de que alrededor de 30 pacientes, que vivieron más de 1 hora, podían haberse beneficiado de la cirugía, puesto que sus lesiones no eran tan extensas como para impedir su reparación. La literatura americana actual registra dos intervenciones con éxito en caso de ruptura, la primera por Desforges y la otra, recientemente, por Bogedain y cols.

Ruptura septal interventricular

Un defecto septal interventricular aislado es una lesión rara. Cuando proviene de una *ruptura septal*, puede manifestarse de inmediato o precozmente. Es más frecuente, no obstante, que sea la secuela de una contusión *miocárdica* septal, y que se manifieste desde la segunda semana hasta unos meses después del trauma. Corrientemente, el impacto del volante es el principal agente etiológico. Bright y Beck consideran que el final de la diástole, con los *ventrículos* llenos y las *válvulas* tricúspide y mitral cerradas, es el momento del ciclo cardiaco más propicio para la ruptura o contusión del tabique.

Se necesita tiempo para que se delinee claramente una fístula por contusión, se establezca su tamaño y su patrón anatómico, y se delimiten sus bordes mediante tejido cicatrizal y miocardio viable. Si el trauma ha afectado seria o extensamente el músculo que rodea el defecto, la necrosis progresiva puede producir, en último término, un defecto de un tamaño incompatible con la vida. Los defectos observados en la cirugía son irregulares, sinuosos, e incluso con múltiples orificios.

Diagnóstico. Este se hace mediante: 1) la historia clínica; 2) un soplo holosistólico y un frémito a lo largo del borde lateral del esternón en el IV o V espacio intercostal, y 3) una contusión (no siempre presente) justo por encima del ápex. Es esencial el cateterismo cardiaco derecho para recoger los datos hemodinámicos acerca de las presiones y de la saturación de oxígeno en el ventrículo derecho, la arteria pulmonar, y la vena cava superior. La angiografía retrógrada del ventrículo izquierdo puede ser de gran valor para detectar las posibles lesiones valvulares combinadas. Los síntomas y el curso dependen principalmente del volumen de sangre cortocircuitada que hay en el interior del ventrículo derecho y del circuito pulmonar. La resistencia vascular pulmonar que se desarrolla es el factor clave.

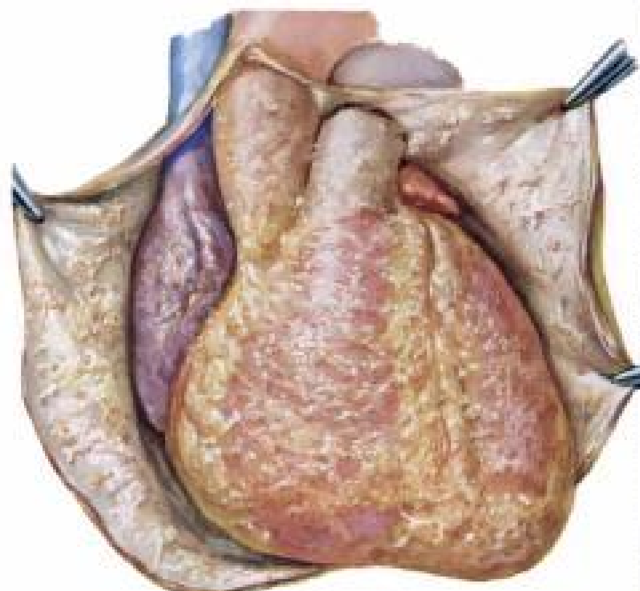
Tratamiento. La reparación quirúrgica se hace con circulación extracorpórea (CEC). Hasta este momento, se han reparado mediante sutura 10 casos de defecto por traumatismo romo.

Lesiones valvulares

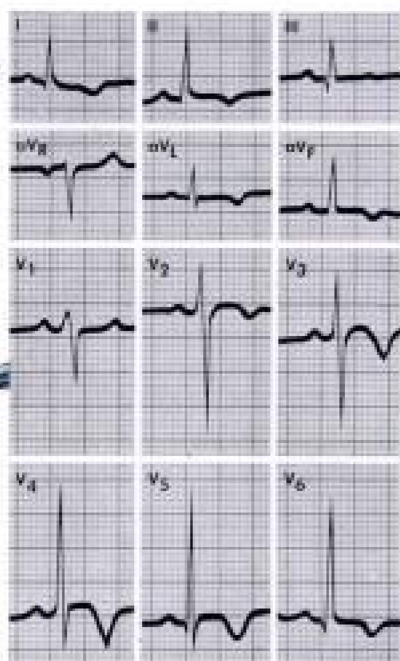
Los desgarros endoteliales, la hemorragia en las cúspides valvulares, y la ruptura son las lesiones valvulares encontradas post mortem. La ruptura, que es la más frecuente, se debe a una fuerza que impacta en el precordio, a una fuerza indirecta y a un estiramiento cardiaco: una fuerza indirecta específica asociada con un esfuerzo físico intenso o excesivo, que sigue la ruta vascular, y que afecta casi exclusivamente la válvula aórtica (sobre todo en los pacientes hipertensos y ateroscleróticos). Las rupturas se producen en el momento en que las válvulas están sujetas a la presión interna mayor: para las válvulas aórticas, al final de la sístole; para las válvulas mitral y tricúspide, al comienzo de la sístole ventricular.

La *ruptura de la válvula aórtica* tal vez afecte las propias *valvas* o el *sitio de su fijación al borde del orificio*. La ruptura de las válvulas mitral o tricúspide implica habitualmente las *cuerdas tendinosas*, los *músculos papilares* y *(raramente)* las *valvas*. La mayoría de las válvulas rotas han estado enfermas, con inflamación aguda, estigmas residuales de endocarditis bacteriana, valvulitis o cambios ateroscleróticos. La incompetencia valvular precipitada por la ruptura puede no ser lo bastante grave para producir la muerte inmediata o precoz. Cuando tiene lugar la estabilización pueden ser detectados los signos físicos específicos de la lesión valvular, y hay que llevar a cabo una investigación ulterior mediante el cateterismo cardiaco y la angiocardiografía. Entonces es posible la reparación valvular con CEC o la sustitución de la misma.

Enfermedades del pericardio



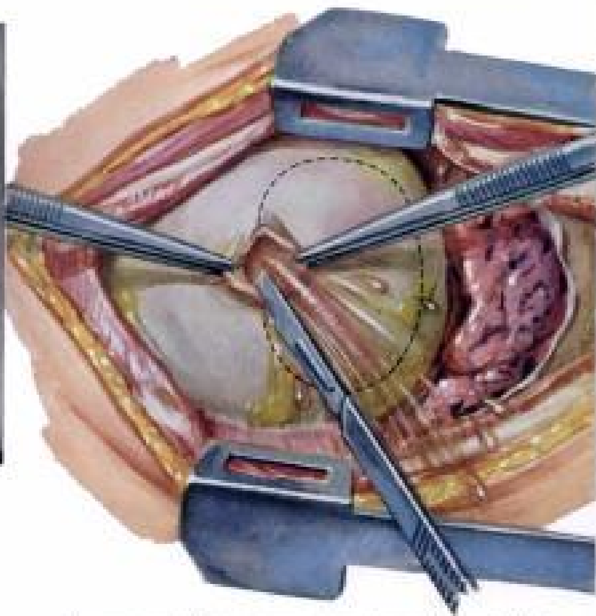
Pericarditis fibrinosa benigna



Cambios ECG característicos: inversión de la onda T en todas las derivaciones excepto en aVR y V_1; isoeléctrica en DIII



Derrame pericárdico (loculado en el lado derecho)



Derrame pericárdico: se crea una ventana pleuropericárdica y se practica una biopsia, después de realizar la incisión en el V espacio intercostal izquierdo

El pericardio puede estar afectado por varios tipos de procesos patológicos, como puede verse en la clasificación de las enfermedades del pericardio de Wolff y Wolff (reproducida por gentileza de la Annual Review of Medicine, 16:22, 1965, y de los autores).

I. Pericarditis fibrinosa o «seca» (incluyendo el hemopericardio con un derrame reconocible).
   A. Infecciones
      1. Bacterianas: una gran variedad de microorganismos incluyendo el neumococo, el estreptococo, el estafilococo, el meningococo, y en la fiebre tifoidea, la tuberculosis, la brucelosis, la disentería, la melioidosis, la salmonelosis, la peste, la tularemia, y la endocarditis bacteriana subaguda
      2. Víricas: Coxsackie, gripe, ECHO, varicela, parotiditis, linfogranuloma venéreo
      3. Por rickettsias: fiebre Q, tifus, fiebre botonosa
      4. Por protozoos: amebiasis, enfermedad de Chagas, toxoplasmosis
      5. Micóticas: actinomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis
      6. Helmínticas: equinococosis, dracunculosis
      7. Varias: pian, mononucleosis infecciosa, neumonía atípica primaria
   B. Traumatismos
      1. Directos
         a) Lesión penetrante
            1. Heridas por arma blanca, cuerpos extraños, aspiración de médula esternal
            2. Punción percutánea para cateterismo cardíaco izquierdo
         b) Perforación de la pared cardíaca durante el cateterismo cardíaco derecho
         c) Pericardiotomía quirúrgica (síndrome pospericardiotomía)
         d) Radiación
         e) Electricidad
      2. Indirectos
         Traumatismos torácicos no penetrantes
   C. Enfermedades neoplásicas: incluyendo el mesotelioma, el sarcoma de células reticulares, la angiomatosis, el hemangiopericitoma, el timoma, la leucemia, la enfermedad de Hodgkin, el linfoblastoma, el carcinoma metastásico y el teratocarcinoma.
   D. Toxicidad por fármacos: hidralacina, psicofuranina, fenilbutazona, tetraciclina, estreptomicina, metiltiouracil, quinidina, anticoagulantes
   E. Alteraciones del tejido conectivo
      1. Fiebre reumática aguda
      2. Lupus eritematoso diseminado
      3. Artritis reumatoidea, síndrome de Reiter
   F. Estados de sensibilidad y autoinmunización
      1. Enfermedad del suero
      2. Síndrome del postinfarto de miocardio (?)
      3. Recidivas de la pericarditis independientemente de la etiología del primer ataque (?)
      4. Después de la cirugía torácica y extratorácica (?)
      5. Inmunización por viruela, tétanos, difteria
   G. Infarto de miocardio
   H. Disección aórtica y ruptura de un aneurisma luético o micótico
   I. Metabólicos
      1. Azoemia
      2. Hemocromatosis
      3. Gota
   J. Varios
      1. Necrosis grasa aguda del pericardio
      2. Sarcoide
      3. Arteritis de células gigantes
      4. Poliserositis
      5. Discrasias sanguíneas
      6. Infiltración pulmonar y eosinofilia
      7. Angiitis necrótica
II. Derrame pericárdico
   A. Puede ocurrir en la mayoría de los casos citados antes
   B. Insuficiencia cardíaca congestiva
   C. Mixedema
   D. Pericarditis colesterólica
   E. Quilopericardio
   F. Anemia
   G. Esclerodermia
   H. Comunicación del conducto torácico con el pericardio
   I. «Pericarditis crónica serosa»
   J. Fibrosis endomiocárdica
III. Pericarditis constrictiva de etiologías múltiples, especialmente la tuberculosa
IV. Afecciones congénitas del pericardio
   A. Ausencia parcial o completa.
   B. Derrame crónico asociado con una enfermedad cardíaca congénita
   C. En asociación con la anemia hipoplásica y la anemia de Cooley
   D. En asociación con la ataxia de Friedreich
   E. Quiste broncogénico
   F. Higroma

(Continúa en la pág. 261)

TRASPLANTE CARDIACO

Trasplante cardiaco

El trasplante del corazón ha sido quirúrgicamente posible desde 1960 en que se propusieron los métodos quirúrgicos. Las importantes restricciones que representan la reacción inmunitaria y la selección del receptor persisten, pese a que se empezó la experiencia clínica con los trabajos de Barnard en Sudáfrica y de Kantrowitz en Nueva York. Las ilustraciones muestran, en general, los métodos quirúrgicos para el *trasplante cardiaco* que fueron desarrollados en la Stanford University School of Medicine durante los 8 últimos años.

Al principio del trabajo experimental, uno de los constituyentes más importantes de todo el proyecto fue la técnica de la *circulación extracorpórea*. Puede muy bien ser que la falta de atención a la modalidad de la circulación extracorpórea, más que cualquier otro factor, haya sido el principal responsable de la alta incidencia de fallos en el laboratorio, en el trasplante cardiaco. Por ejemplo, el oxigenador de burbujas con hemodilución ha sido una forma en extremo popular de circulación extracorpórea en el hombre, pero, con los animales de laboratorio, es obligatorio usar un oxigenador de bomba mejor para lograr una supervivencia después de un homotrasplante cardiaco ortotópico.

Al principio habían varios problemas que requerían una solución, antes que pudiera esperarse que cualquier animal sobreviviese al homotrasplante ortotópico del corazón. El más inmediato de estos obstáculos lo constituía el método quirúrgico y su desarrollo. Otro problema muy importante fue la protección del corazón del donante de un daño irreversible, desde el momento en que es extraído hasta que puede restablecerse la circulación coronaria. También constituía un elemento sobremanera importante, en el proceso fisiológico del trasplante cardiaco, valorar los efectos totales de la denervación cardiaca. Durante décadas, los fisiólogos rusos han insistido en que ningún órgano que esté del todo separado del sistema nervioso central podría alcanzar niveles fisiológicos de funcionamiento. Estas opiniones, por supuesto, derivaban de los antiguos trabajos de Pavlov y cols. Finalmente, era preciso mantener la «vida» del receptor durante el período en que su propia función cardiopulmonar estuviese interrumpida. Para este problema menor, el *oxigenador* de discos rotatorios y la *bomba* de rodillo se utilizaron con éxito.

Por nuestra parte, advertimos muy pronto que la *canulación* venosa periférica era extremadamente útil debido a la ausencia completa, en el campo operatorio, de tubos y catéteres. Sólo se necesita una pinza para separar del conducto de salida los elementos de entrada del corazón. En el perro, se coloca una pinza atraumática de Satinsky a través del seno transverso en una posición tan cefálica como sea posible. En el hombre, la disección, individualmente, del *tronco pulmonar* y de la *aorta*, permite colocar un sólo clamp oclusivo a través de la aorta ascendente, a medio camino entre la válvula y la arteria innominada. La toracotomía izquierda es el abordaje de elección en los animales, pero, en el hombre, la *esternotomía de la línea media* proporciona una óptima exposición. La protección del corazón trasplantado se logra mediante el enfriamiento local con solución fisiológica salina a una temperatura de 2 a 4° C. Se sutura el pericardio a los bordes de la incisión, y se obtiene un saco que se llena con solución salina fría.

Una solución especialmente fría, no sólo es lesiva para las delgadas paredes de las aurículas, sino capaz de lesionar los nervios frénicos. Por tanto, la solución salina, si alcanza el nivel debido, proporciona un baño adecuado para la refrigeración cardiaca local. La *canulación* periférica de las *venas cavas* se logra a través de la *vena yugular interna derecha* y de la *safena izquierda*. La vena yugular interna canulizada se sutura o se liga. La vena safena simplemente se liga a su unión femoral. Para las venas cavas del adulto se utilizan *catéteres* French n.º 28. La presión venosa se monitoriza por medio de un catéter en la ilíaca común, insertado a través de la vena safena derecha. Este catéter permanece en su lugar durante el periodo postoperatorio inmediato. Las venas intrapericárdicas se enlazan mediante *cintas* umbilicales, y se efectúa la oclusión con agarrotadores de goma.

Esta lámina revela la esencia del método quirúrgico, que se basa en la permanencia en el huésped de porciones de ambas *aurículas* y del *tabique interauricular*, a las cuales se sutura el trasplante. La sección individual de las cuatro *venas pulmonares* y de ambas venas cavas equivale a un desafío técnico, con empleo de tiempo innecesario.

Por tanto, después de seccionar la *aorta* y el *tronco pulmonar* inmediatamente por encima de sus respectivas válvulas semilunares, se seccionan las aurículas de una forma tal que queden porciones intactas de las *paredes* de la *aurícula derecha* y de la *izquierda* y del tabique auricular del *receptor*. En el hombre, debido a la despro-

(Continúa en la pág. 264)

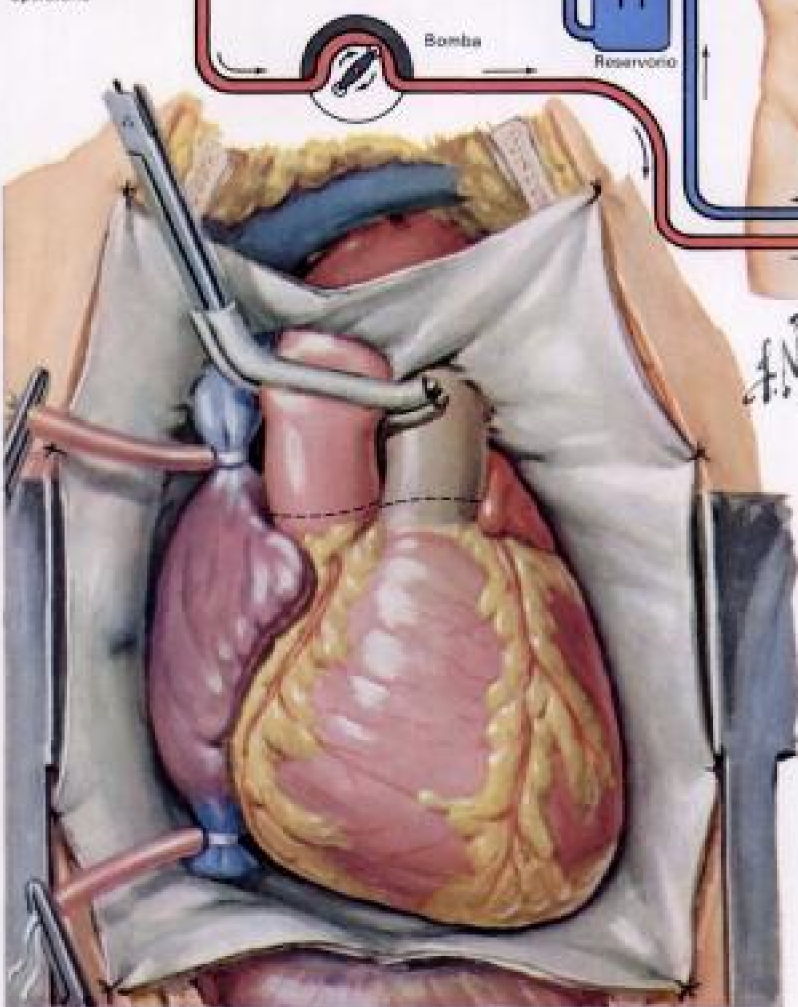
A. Diagrama de la circulación extracorpórea; venas cavas superior e inferior canuladas por catéteres introducidos, respectivamente, por la vena yugular y la unión safenofemoral, dejando así libre el campo operatorio

Oxigenador

Bomba

Bomba

Reservorio



B. Tórax del receptor abierto con una esternotomía media; pericardio seccionado longitudinalmente y ligado a los bordes de la herida; se pasan cintas alrededor de las venas cavas y se atan a medida que se coloca al paciente en circulación extracorpórea; aorta pinzada. (Las líneas de puntos indican los niveles para la sección de la aorta y del tronco pulmonar.)

Trasplante cardiaco

(Continúa de la pág. 263)

porción entre el corazón normal del donante y el órgano mayor del receptor, el corazón del donante se obtiene seccionando individualmente cada una de las seis venas de aflujo. En los perros, en que no hay tal desproporción entre los corazones del donante y del receptor, se extirpa el corazón del donante de la misma manera que se extrae el corazón del receptor. Se comprende que en los lactantes y en los niños, el corazón del donante puede ser del mismo tamaño que el corazón del receptor. En tal caso, no será necesaria la sección individual de los vasos de entrada.

Es indispensable la reanimación del corazón del donante antes de proceder a la toracotomía del receptor. Se coloca al donante en el circuito de circulación extracorpórea, de la misma manera que se hace con el receptor, tan pronto como sea posible una vez se ha decretado la muerte. De una manera corriente se desarrolla una fibrilación ventricular del corazón del donante, y no se realiza ningún intento de convertir esta arritmia en una contracción efectiva. Cuídese de impedir la distensión del corazón del donante, mientras está en paro cardiaco.

Una de las observaciones más interesantes, al transportar la experiencia del laboratorio a la aplicación humana, fue la notable similitud entre el procedimiento en los perros y su aplicación al hombre. El homotrasplante en los perros es en extremo más difícil, técnicamente, que su contrapartida humana. Es bien sabido que cualquier método quirúrgico que tenga cierto éxito en los perros, es más fácilmente aplicarle a los hombres. Los anales de la cirugía cardiaca (empezando con la operación de Blalock-Taussig y abarcando técnicas mucho más recientes como el control de la circulación cruzada, la hipotermia general, y varios métodos de circulación extracorpórea) corroboran este axioma, incluyendo el homotrasplante del corazón.

Para ganar tanta más aurícula del donante como sea posible, se hacen las incisiones posteriormente en el corazón del donante, y se conectan los *orificios de las venas pulmonares* en la *aurícula izquierda*, y los *orificios de las venas cavas* en la *aurícula derecha*. El extenso *septo auricular* se sutura a los restos de las aurículas receptoras, de la misma manera que se hace en el laboratorio. Cuanto mejor sea el emparejamiento anatómico entre el corazón del donante y el del receptor, menos necesario será preservar todas las aurículas del donante.

El *corazón del donante* se obtiene *después* de haber extirpado el corazón del receptor. El corazón del donante se coloca de inmediato en un recipiente con solución salina fría, y se transporta a la mesa del receptor. Se inunda el vasto saco pericárdico del receptor con solución salina fría, se saca el corazón del donante de su recipiente y se coloca en el saco pericárdico. Después de practicar suturas guía, que unan cada extremo de la cavidad auricular izquierda del receptor con la extensa aurícula izquierda del donante, se utiliza una sutura simple continua para unir, en primer lugar, las aurículas izquierdas, y luego, las aurículas derechas. En el perro con una toracotomía izquierda, se practica en primer lugar la sutura de la unión distal, es decir, la anastomosis de la aurícula derecha, pero en el hombre con una esternotomía de la línea media, la unión de la aurícula izquierda es la anastomosis distal de entrada.

Después de haber unido los conductos de entrada, se coloca un pequeño catéter en la orejuela izquierda del corazón del donante, y se usa solución salina para llenar el lado izquierdo del corazón y expulsar todo el aire que haya quedado atrapado en las venas pulmonares del huésped, así como el que hay en el combinado formado por la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo del donante. La última lámina (pág. 266) ilustra el *catéter* de la aurícula izquierda, así como también el *aire* y *líquido* que emanan de la *aorta* antes de completar la *anastomosis aórtica*.

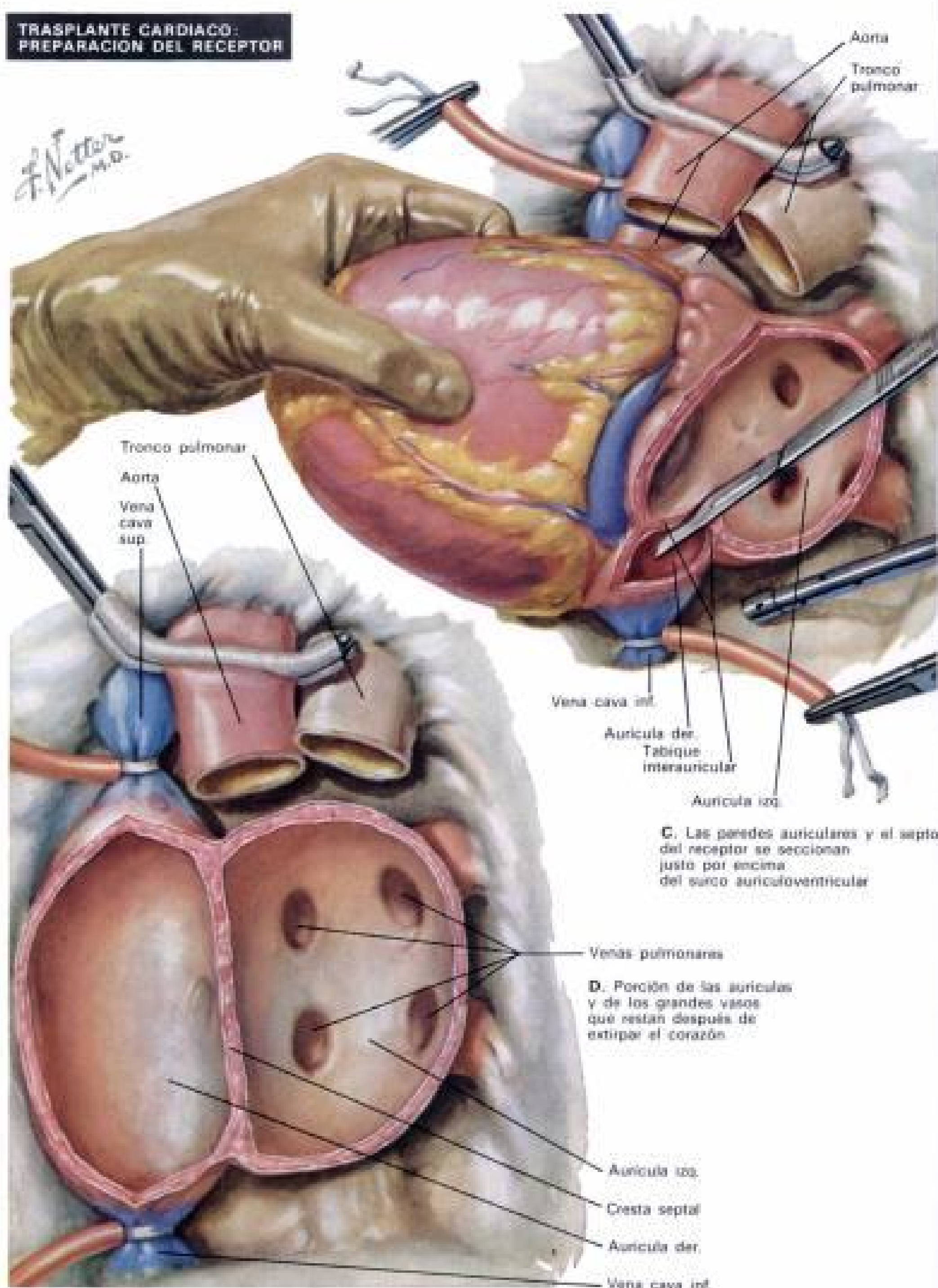
La aorta se sutura fácilmente. La aorta del donante puede ser seccionada de una forma transversal, para hacer el correspondiente ajuste a una aorta más grande del receptor.

Después de completar la anastomosis aórtica se saca la *pinza aórtica*, y se coloca un pequeño clamp bulldog en la arteria pulmonar del donante. Se saca la cinta de las cavas, y se inicia una vigorosa fibrilación ventricular del corazón del donante. El enfriamiento local del corazón se interrumpe en este punto y, antes de suturar las arterias pulmonares, se *inspeccionan* con mucho cuidado todas las líneas de sutura auriculares para identificar cualquier área de hemorragia significativa. A continuación se unen lentamente las arterias pulmonares, puesto que el corazón está recibiendo ahora su primera perfusión coronaria después de un período de hipoxia que ha durado aproximadamente 60 min; durante ese tiempo, la viabilidad cardiaca se mantuvo mediante el procedimiento del enfriamiento local.

Habitualmente no se produce la desfibrilación espontá-

(Continúa en la pág. 265)

TRASPLANTE CARDIACO: PREPARACION DEL RECEPTOR



C. Las paredes auriculares y el septo del receptor se seccionan justo por encima del surco auriculoventricular

D. Porción de las aurículas y de los grandes vasos que restan después de extirpar el corazón

TRASPLANTE CARDIACO: METODO DE LA SUTURA

Trasplante cardiaco

(Continúa de la pág. 265)

de numerosos factores. La experiencia con la inmunosupresión en el trasplante renal fue claramente muy importante en el inicio de los trasplantes cardiacos. Las observaciones a largo plazo en el laboratorio fueron probablemente de gran valor para determinar si la ausencia de reflejos del sistema nervioso central tenía efectos deletéreos prohibitivos sobre la actuación del corazón. También se formuló experimentalmente una forma de inmunosupresión por demanda, para actuar de manera específica en el trasplante cardiaco. La simple transposición de la quimioterapia inmune, aceptada para los trasplantes renales, al trasplante cardiaco, es infravalorar el problema.

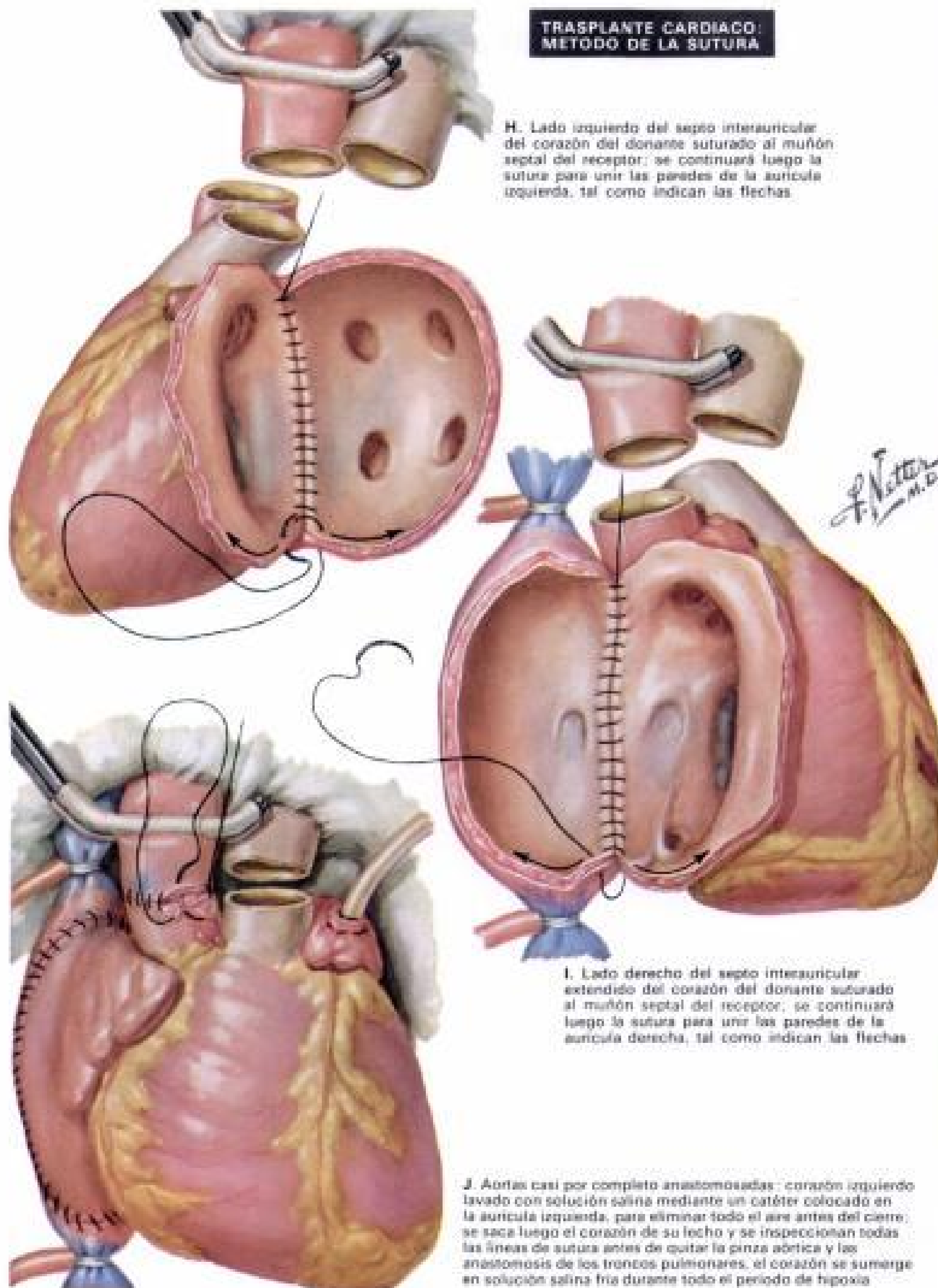
Uno de los aspectos más desafiantes y difíciles del homotrasplante cardiaco humano es la selección del receptor. El corazón es un órgano fuerte, y puede muy bien ser que todos aquellos pacientes cuyo corazón haya enfermado hasta el punto de que esté indicado su reemplazo, tengan cierta cantidad de daño irreversible en otros órganos sistémicos. Obviamente, el trasplante cardiaco, en este punto de su historia, tiene muy poco que ofrecer al individuo que expira súbitamente a causa de un infarto de miocardio masivo. La unidad de cuidados intensivos coronarios, que es actualmente una instalación obligada en casi todos los hospitales de cierta importancia, ha reducido notablemente la mortalidad precoz a causa de una fibrilación ventricular u otras arritmias secundarias a oclusiones agudas de las arterias coronarias. Esta unidad ha resultado ser tan efectiva, de hecho, que los pacientes con una enfermedad coronaria aguda parecen una elección improbable del trasplante cardiaco en el momento actual.

Probablemente el tipo más satisfactorio de adulto que puede ser considerado tributario de un trasplante cardiaco, es aquel que padece una miocarditis grave. Tales individuos presentan a menudo una historia relativamente larga de compensación marginal, pero con episodios de descompensación que aumentan en frecuencia. Esta clase de pacientes no se recuperan, como lo hacen los individuos que padecen una enfermedad de las arterias coronarias. En los últimos estadios de la miocarditis, sólo el trasplante cardiaco parece tener una aplicación terapéutica. Los efectos secundarios de la enfermedad de las arterias coronarias, tales como el aneurisma ventricular o una insuficiencia mitral o un defecto septal ventricular, a menudo están correctamente tratados con la cirugía convencional a corazón abierto, pero esta pauta no es suficiente para el paciente en las fases terminales de la miocarditis. Los factores etiológicos en la miocarditis no se comprenden bien, pero se piensa que las infecciones víricas desempeñan un papel importante. Nosotros hemos visitado a un paciente con miocarditis postirradiación.

Otra aplicación importante del trasplante cardiaco, en su estado de desarrollo presente, se refiere al lactante con una anomalía cardiaca para la cual no hay operación correctiva, ni ninguna técnica paliativa. En este grupo de candidatos se encontrará gran dificultad, no sólo a causa de la escasez de donantes, sino también a causa de los problemas técnicos que ciertamente van a surgir. En el otro lado de la línea, no obstante, está la observación de que los pequeños, después del trasplante cardiaco, muestran un grado muy ligero de rechazo cardiaco, y sólo requieren una terapéutica inmunosupresora esporádica.

Después del trasplante del hígado realizado con éxito por Starzl y cols., es claro que ha quedado establecido el trasplante de los órganos impares. El público, en general, parece preparado para admitir que la muerte del individuo se produce por pasos, ya que muere en primer lugar el cerebro, mientras que el corazón, el hígado y los riñones sufren lesiones irreversibles cierto tiempo después que ha ocurrido la muerte cerebral. Es obvio que los órganos irreversiblemente lesionados no pueden ser trasplantados, y se necesitan varios métodos para reanimar el corazón en un presunto donante que ha sufrido una muerte cerebral. Lo mismo vale para el trasplante del hígado y de los riñones. Quizás es de naturaleza más controvertida la selección del receptor que la selección del donante. Sólo el tiempo y la práctica permitirán el desarrollo de criterios satisfactorios para los receptores del trasplante.

Sumario. El advenimiento del trasplante cardiaco clínico no debe hacernos relegar en el olvido total el desarrollo de artificios de asistencia cardiaca. Aunque es un hecho cierto que, hasta ahora, los aparatos artificiales no han podido competir con los trasplantes cardiacos del laboratorio, sería útil disponer de algunos corazones mecánicos que mantuviesen al posible candidato al trasplante, de la misma manera que se utilizan las unidades de hemodiálisis para preparar a los pacientes para el trasplante renal. El futuro del reemplazo cardiaco no se ha resuelto con la inicial aplicación del homotrasplante. El avance es ciertamente difícil, como lo indica el poco éxito que se ha conseguido hasta ahora.



H. Lado izquierdo del septo interauricular del corazón del donante suturado al muñón septal del receptor; se continuará luego la sutura para unir las paredes de la aurícula izquierda, tal como indican las flechas

I. Lado derecho del septo interauricular extendido del corazón del donante suturado al muñón septal del receptor; se continuará luego la sutura para unir las paredes de la aurícula derecha, tal como indican las flechas

J. Aortas casi por completo anastomosadas: corazón izquierdo lavado con solución salina mediante un catéter colocado en la aurícula izquierda, para eliminar todo el aire antes del cierre; se saca luego el corazón de su lecho y se inspeccionan todas las líneas de sutura antes de quitar la pinza aórtica y las anastomosis de los troncos pulmonares, el corazón se sumerge en solución salina fría durante todo el período de hipoxia

RESUMEN DE ABREVIATURAS

A	Banda A
ADP	Adenosindifosfato
AMP	Adenosinmonofosfato
ATP	Adenosintrifosfato
C	Creatina
CC	Corriente continua
CEC	Circulación extracorpórea
CoA	Coenzima A
COMT	Catecol-O-metil-transferasa
CoQ	Coenzima Q
CP	Fosfato de creatina
CPK	Creatinfosfocinasa
CY.A	Citocromo A
CY.B	Citocromo B
CY.C	Citocromo C
DPN	Difosfopiridín nucleótido
DPNH	Difosfopiridín nucleótido reducido
ⓔ	Electrón
ECHO	Virus entérico citopatogénico humano huérfano
FAD	Flavin adenin dinucleótido
$FADH_2$	Flavin adenin nucleótido
GOT	Transaminasa glutámico-oxalacética
H	Banda H
H	Disco H
H	Zona H
H-E	Tinción con hematoxilina y eosina
I	Banda I
LDH	Deshidrogenasa láctica
LES	Lupus eritematoso sistémico
M	Línea M
MAO	Monoaminooxidasa
NEFA	Acidos grasos no esterificados
PP'	Pirofosfato
SCPK	Creatinfosfocinasa sérica
SGOT	Transaminasa glutámico oxalacética sérica
SHBD	Deshidrogenasa α-hidroxibutírica sérica
SLDH	Deshidrogenasa láctica sérica
$SLDH_5$	Deshidrogenasa láctica sérica, $isoenzima_5$
TPN	Trifosfopiridín nucleótido
TPNH	Trifosfopiridín nucleótido reducido
UDP	Uridindifosfato
UDPG	Uridindifosfoglucosa
UTP	Uridintrifosfato
VCG	Vectocardiograma
VSG	Velocidad de sedimentación globular
W	Presión de «enclavamiento»
Z	Línea Z

BIBLIOGRAFIA

Sección I

Lámina

Arnulf, G.: *La résection du plexus préaortique dans l'angine de poitrine*, J. Chir. (Paris), 66:97, 1950. 17, 18

Birkett, D. A., Apthorp, Chamberlain, Hayward and Tuckwell: *Bilateral upper thoracic sympathectomy in angina pectoris, Results in 52 cases*, Brit. med. J., 2:187, 1965. 17, 18

Braeucker, W.: *Der Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klinisch-chirurgische Bedeutung*, Beitr. Klin. Tuberk., 66:1, 1927. 17, 18

Fawcett, D. W.: *The sarcoplasmic reticulum of skeletal and cardiac muscle*, Circulation, 24:336, 1961. 20

Hantz, E.: *Contribution à l'Etude Anatomique et Expérimentale du Plexus Préaortique pour le Traitement de l'Angine de Poitrine*, L. Pidancet, Lyon, 1951. 17, 18

Hoffman, B. F., Paes de Carvalho, de Mello and Cranefield: *Electrical activity of single fibers of the atrioventricular node*, Circulat. Res., 7:11, 1959. 12–14

Huxley, A. F.: *Muscle structure and theories of contraction*, Progr. Biophys., 7:255, 1957. 19

Huxley, H. E.: *Muscle cells* in The Cell, Brachet, J., and Mirsky, Editors, Academic Press, London, 1960. 19

——: *The contractile structure of cardiac and skeletal muscle*, Circulation, 24:328, 1961. 19

James, T. N.: *Anatomy of the sinus node of the dog*, Anat. Rec., 143:251, 1962. 13

——: *Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology*, Amer. Heart J., 62:756, 1961. 14

——: *The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and left atrium in the human heart*, Amer. Heart J., 66:498, 1963. 12

Jonesco, D., and Enachesco: *Nerfs cardiaques naissant de la chaîne thoracique du sympathique, au-dessous du ganglion stellaire, Les nerfs cardiaques thoracique chez quelques mammifères*, C. R. Soc. Biol. (Paris), 97:977, 1927. 17, 18

Kawamura, K.: *Electron microscope studies on the cardiac conduction system of the dog. I. The Purkinje fibers*, Jap. Circulat. J., 25:594, 1961. 14

——: *Electron microscope studies on the cardiac conduction system of the dog. II. The sinoatrial and atrioventricular nodes*, Jap. Circulat. J., 25:973, 1961. 13, 14

Khabarova, A. Y.: *The Afferent Innervation of the Heart* (Translation by Haigh, B.), Pitman Medical Pub. Co., London, 1963. 17, 18

Lev, M.: *The conduction system* in *Pathology of the Heart*, Gould, S. E., Editor, 2nd ed., Chapter 4, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1960. 12

Miller, M. R., and Kasahara: *Studies on the nerve endings in the heart*, Amer. J. Anat., 115:217, 1964. 17, 18

Mitchell, G. A. G.: *Cardiac innervation*, Manch. Med. Gaz., 34:61, 1955. 17, 18

Sección I (continuación)

Lámina

——: *Cardiovascular Innervation*, Williams & Wilkins Company, Baltimore, E. & S. Livingstone, Ltd., Edinburgh, 1956. 17, 18

——: *The discoverers of the thoracic cardiac nerves*, Edinb. med. J., 56:156, 1949. 17, 18

——, and Warwick: *The dorsal vagal nucleus*, Acta anat. (Basel), 25:371, 1955. 17, 18

Mollard, J.: *Les nerfs du coeur*, Rev. gén. Histol., 3:1, 1908. 17, 18

Morales, M. F., and Watanabe: *The ATPases of muscle proteins*, Circulation, 24:390, 1961. 19

Muir, A. R.: *Further observations on the cellular structure of cardiac muscle*, J. Anat. (Lond.), 99:27, 1965. 20

——: *Observations on the fine structure of the Purkinje fibers in the ventricles of the sheep's heart*, J. Anat. (Lond.), 91:251, 1957. 14

Nelson, D. A., and Benson: *On the structural continuities of the transverse tubular system of rabbit and human myocardial cells*, J. Cell Biol., 16:297, 1963. 20

Paes de Carvalho, A.: *Cellular electrophysiology of the atrial specialized tissues*, in *The Specialized Tissues of the Heart*, Elsevier Pub. Co., Amsterdam, 1961. 12–14

——, and de Almeida: *Spread of activity through the atrioventricular node*, Circulat. Res., 8:801, 1960. 12–14

——, de Mello and Hoffman: *Electrophysiological evidence for specialized fiber types in rabbit atrium*, Amer. J. Physiol., 196:483, 1959. 12–14

Palade, G. E.: *Blood capillaries of the heart and other organs*, Circulation, 24:368, 1961. 20

Pollock, L. J., and Davis: *Visceral and referred pain*, Ass. Res. nerv. Dis. Proc., 15:210, 1935; also, Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 34:1041, 1935. 17, 18

Sones, Jr., F. M.: *Cine coronary arteriography*, Anesth. Analg. Curr. Res., 46:499, 1967. 20

Spalteholz, W.: *Handatlas der Anatomie des Menschen*, Band II: *Regionen, Muskeln, Faszien, Herz, Blutgefässe*, 13th ed., S. Hirzel, Leipzig, 1933. 1–11, 15, 16

Spiro, D., and Sonnenblick: *Comparison of the ultrastructural basis of the contractile process in heart and skeletal muscle*, Circulat. Res., 15:II-14, 1964. 19

Stenger, R. J., and Spiro: *Structure of the cardiac muscle cell*, Amer. J. Med., 30:653, 1961. 20

——, and ——: *The ultrastructure of mammalian cardiac muscle*, J. Biophys. Biochem. Cytol., 9:325, 1961. 20

Tandler, J.: *Anatomie des Herzens* in *Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen*, Gustav Fisher, Jena, 1913. 1–11, 15, 16

Thaemert, J. C.: *Ultrastructure of cardiac muscle and nerve contiguities*, J. Cell Biol., 29:156, 1966. 20

Trautwein, W., and Uchizono: *Electron microscopic and electrophysiologic study of the pacemaker in the sino-atrial node of the rabbit heart*, Z. Zellforsch., 61:96, 1963. 13

Truex, R. C., Bishop and Downing: *Accessory atrioventricular muscle bundles. II. Cardiac conduction system in a human specimen with Wolff-Parkinson-White Syndrome*, Anat. Rec., 137:417, 1960. 12

——, and Smythe: *Comparative morphology of the cardiac conduction tissue in animals* in Comparative Cardiology, ed. by Hecht, H. H., and Detweiler, Ann. N. Y. Acad. Sci., 127:19, 1965. 14

Wagner, M. L., Lazzara, Weiss and Hoffman: Specialized conducting *fibers in the interatrial band*, Circulat. Res., 18:502, 1966. 12

Walmsley, T.: The Heart in *Elements of Anatomy*, Quain, J., Longmans, Green and Co., London, 1929. 1–11, 15, 16

White, J. C., and Bland: *Surgical relief of severe angina pectoris. Methods employed and end results in 83 patients*, Medicine (Baltimore), 27:1, 1948. 17, 18

Williams, T. H.: *Mitral and tricuspid valve innervation*, Brit. Heart J., 26:105, 1964. 17, 18

Sección II

Acress, C. M.: *Evaluation of the transaminase test*, Amer. J. Cardiol., 3:74, 1959. 53, 54

Bacaner, M. B., Lioy and Visscher: *Induced change in heart metabolism as a primary determinant of heart performance*, Amer. J. Physiol., 209:519, 1965. 1–4

Baydar, I. D., Walsh and Massie: *A vectorcardiographic study of bundle branch block with the Frank lead system. Clinical correlation in ventricular hypertrophy and chronic pulmonary disease*, Amer. J. Cardiol., 15:185, 1965. 21

Beck, C. S., Pritchard and Feil: *Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock*, J. Amer. med. Ass., 135:985, 1947. 56–58

Bock, K. D., Editor: Shock: *Pathogenesis and Therapy*, An International Symposium, Chairman, U. S. von Euler, sponsored by CIBA-Stockholm, English and German ed., 1962. 55

Burch, G. E., and Winsor: *A Primer of Electrocardiography*, Lea & Febiger, Philadelphia, 5th ed., 1966. 13, 18–20, 23, 25, 26

Callaghan, J. C., and Bigelow: *Electrical artificial pacemaker for standstill of the heart*, Ann. Surg., 134:8, 1951. 33, 34

Carter, W. A., and Estes: *Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy; a computer study of ECG-anatomic correlations in 319 cases*, Amer. Heart J., 68:173, 1964. 21

Center, S., and Nathan: *The synchronous pacer: Three years of clinical experience with 45 cases*, Ann. Surg., 164:862, 1966. 33, 34

Chardack, W. M., Gage and Greatbach: *A transistorized, self-contained, implantable pacemaker for the long-term correction*

and atropine on the P-R interval, Amer. J. Cardiol., 16:516, 1965. 29

LUISADA, A. A., EDITOR: *Cardiology: An Encyclopedia of the Cardiovascular System, Sponsored by the American College of Cardiology*, McGraw-Hill Book Company, Inc., New York, 1958-1963. 42, 43, 46–52

——: *From Auscultation to Phonocardiography*, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1965. 35, 36, 38–42, 48–52

——: *Heart: A Physiologic and Clinical Study of Cardiovascular Diseases*, 2nd ed., Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1954. 40–43, 46–52

——: *The Heart Beat: Graphic Methods in the Study of the Cardiac Patient*, Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1953. 38–42, 48–51

——, AND SAINANI: *A Primer of Cardiac Diagnosis*, Warren H. Green, Inc., St. Louis, 1969. 36, 40–43, 48–50

——, AND SLODKI: *The Differential Diagnosis of Cardiovascular Diseases*, Grune & Stratton, Inc., New York, 1965. 36, 40–43, 48, 49, 52

MAASS, DR.: *Die Methode der Wiederbelebung bei Herztod nach Chloroformeinathmung*, Berl. klin. Wschr., 12:265, 1892. 56–58

MAJOR, R. H., AND DELP: *Physical Diagnosis*, 6th ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962. 36, 46–50

MARRIOTT, H. J. L.: *Electrocardiographogenic suicide and lesser crimes*, J. Fla. med. Ass., 50:440, 1963. 32

——: *Normal electrocardiographic variants simulating ischemic heart disease*, J. Amer. med. Ass., 199:325, 1967. 32

——, AND NIZET: *Physiologic stimuli simulating ischemic heart disease*, J. Amer. med. Ass., 200:715, 1967. 32

MARSHALL, H. W., HELMHOLZ AND WOOD: *Physiological consequences of congenital heart disease*, in *Handbook of Physiology*, Section 2 on Circulation, ed. by Hamilton, Vol. 1 (pages 417-487), Amer. Physiol. Soc., Bethesda, 1962. 8

MARTINEZ, A.: *Aberrant ventricular conduction in the diagnosis of myocardial infarction*, Amer. J. Cardiol., 14:352, 1964. 23

MAYER, S. E., WILLIAMS AND SMITH: *Adrenergic mechanisms in cardiac glycogen metabolism*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 139:686, 1967. 61

MELICHAR, F., JEDLICKA AND HAVLIK: *A study of undiagnosed myocardial infarctions*, Acta med. scand., 174:761, 1963. 53, 54

MILLS, L. J., AND MOYER, EDITORS: *Shock and Hypotension: Pathogenesis and Treatment*, Grune & Stratton, Inc., New York, 1965. 55

MOE, G. K., AND FARAH: *Digitalis and allied cardiac glycosides*, page 665 in *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, ed. by Goodman and Gilman, The Macmillan Company, New York, 3rd ed., 1965. 64, 66

NATHAN, D. A., CENTER, WU AND KELLER: *An implantable synchronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block*, Amer. J. Cardiol., 11:362, 1963. 33, 34

OLSON, E.: *Physiology of cardiac muscle*, Handbook of Physiology, Vol. I, Sec. 2, pages 199-235, American Physiological Society, Washington, D. C., 1962. 1–4

Sección II (continuación) Lámina

PAES DE CARVALHO, A.: *Cellular electrophysiology of the atrial specialized tissues*, in *The Specialized Tissues of the Heart*, Elsevier Pub. Co., Amsterdam, 1961. 10, 11

——, AND DE ALMEIDA: *Spread of activity through the atrioventricular node*, Circulat. Res., 8:801, 1960. 10, 11

——, DE MELLO AND HOFFMAN: *Electrophysiological evidence for specialized fiber types in rabbit atrium*, Amer. J. Physiol., 196:483, 1959. 10, 11

PREVOST, J. L., AND BATTELLI: *On some effects of electrical discharges on the heart of mammals*, C. R. Acad. Sci., 129:1267, 1899. 56–58

PRUITT, R. D., WATT, JR., AND MURAO: *Left axis deviation: Its relationship to experimentally induced lesions of the anterior left bundle branch system in canine and primate hearts*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 127:204, 1965. 22

RICHARDS, D. W., JR.: *The contributions of right heart catheterization to physiology and medicine, with some observations on the physiopathology of pulmonary heart disease* (Nobel Prize Lecture, 1956), Amer. Heart J., 54:161, 1957. 5

ROSALKI, S. B., AND WILKINSON: *Reduction of α-ketobutyrate by human serum*, Nature (Lond.), 188:1110, 1960. 53, 54

ROSS, J., JR.: *Transseptal left heart catheterization: a new method of left atrial puncture*, Ann. Surg., 149:395, 1959. 5

RUSHMER, R. F.: *Effects of nerve stimulation and hormones on the heart; the role of the heart in general circulatory regulation*, Handbook of Physiology, Vol. I, Sec. 2, pages 532-550, American Physiological Society, Washington, D. C., 1962. 1–4

SARNA, B. N.: *Unusually tall and narrow U waves simulating hyperkalemic T waves. Report of 2 cases of hypochloremic alkalosis with hypokalemia*, Amer. Heart J., 70:397, 1965. 31

SCHER, A. M.: *The sequence of ventricular excitation*, Amer. J. Cardiol., 14:287, 1964. 14, 15

SCHIFF, M.: *Ueber direckte Reizung der Herzoberfläche*, Pflügers Arch. ges. Physiol., 28:200, 1882. 56–58

SEARS, G. A., AND MANNING: *Routine electrocardiography: Postprandial T-wave changes*, Amer. Heart J., 56:591, 1958. 32

SETA, K., KLEIGER, HELLERSTEIN, LOWN AND VITALE: *Effect of potassium and magnesium deficiency on the electrocardiogram and plasma electrolytes of pure-bred beagles*, Amer. J. Cardiol., 17:516, 1966. 31

SIMONSON, E.: *The concept and definition of normality*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 134:541, 1966. 12

——, TUNA, OKAMOTO AND TOSHIMA: *Diagnostic accuracy of the vectorcardiogram and electrocardiogram. A cooperative study*, Amer. J. Cardiol., 17:829, 1966. 18, 19

SLEEPER, J. C., AND ORGAIN: *Differentiation of benign from pathologic T-waves in the electrocardiogram*, Amer. J. Cardiol., 11:338, 1963. 32

SORENSEN, N. S.: *Creatine phosphokinase in the diagnosis of myocardial infarction*, Acta med. scand., 174:725, 1963. 53, 54

Sección II (continuación) Lámina

TRAUTWEIN, W.: *Generation and conduction of impulses in the heart as affected by drugs*, Pharmacol. Rev., 15:277, 1963. 62–66

VAN DAM, R. T., AND DURRER: *The T wave and ventricular repolarization*, Amer. J. Cardiol., 14:294, 1964. 14, 15

WASSERBURGER, R. H., AND CORLISS: *Value of oral potassium salts in differentiation of functional and organic T-wave changes*, Amer. J. Cardiol., 10:673, 1962. 32

——, AND LORENZ: *The effect of hyperventilation and Pro-Banthine on isolated RS-T segment and T-wave abnormalities*, Amer. Heart J., 51:666, 1956. 32

WEBER, D. M., AND PHILLIPS, JR.: *A re-evaluation of electrocardiographic changes accompanying acute pulmonary embolism*, Amer. J. med. Sci., 251:381, 1966. 20

WEIDMANN, S.: *Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser*, Huber, Bern, 1956. 10, 11

WERKO, L.: *The dynamics and consequences of stenosis or insufficiency of the cardiac valves*; in *Handbook of Physiology*, Section 2, ed. by Hamilton, Vol. 1 (pages 645-680), Amer. Physiol. Soc., Bethesda, 1962. 8

WHITE, P. D.: *Heart Disease*, 4th ed., The Macmillan Company, New York, 1959. 42, 43, 46, 47, 49

WOOD, P. H.: *Diseases of the Heart and Circulation*, 2nd ed., J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1956. 36, 43, 46–52

ZESAS, D. G.: *Ueber Massage des freigelegten Herzens beim Chloroformkollaps*, Abl. Chir., 30:588, 1903. 56–58

ZIMMERMAN, H. A.: *Intravascular Catheterization*, 2nd ed., Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1966. 48–52

——, SCOTT AND BECKER: *Catheterization of the left side of the heart in man*, Circulation, 1:357, 1950. 5

ZOLL, P. M., FRANK, LARSKY, LINENTHAL AND BELGARD: *Long-term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams disease*, Ann. Surg., 154:330, 1961. 33, 34

——, LINENTHAL, GIBSON, PAUL AND NORMAN: *Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock*, New Engl. J. Med., 254:727, 1956. 56–58

Sección III

General

BARRY, A.: *The aortic arch derivatives in the human adult*, Anat. Rec., 111:221, 1951.

BREMER, J. L.: *An interpretation of the development of the heart: the left aorta of reptiles*, Amer. J. Anat., 42:307, 1928.

CONGDON, E. D.: *Transformation of the aortic arch system during development of the human embryo*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 14:47, 1922.

DEVRIES, P. A., AND SAUNDERS: *Development of the ventricles and spiral outflow tract in the human heart*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 37:87, 1962.

GRÜNWALD, P.: *Die Entwicklung der Vena cava caudalis*, Z. mikr.-anat. Forsch., 43:275, 1938.

HAMILTON, W. J., BOYD AND MOSSMAN: *Human Embryology*, 3rd ed., Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1963.

Mall, F. P.: *On the development of the human heart*, Amer. J. Anat., 13:249, 1912.

McClure, C. F. W., and Butler: *The development of the vena cava inferior in man*, Amer. J. Anat., 35:331, 1925.

Odgers, P. N. B.: *The development of the pars membranacea septi in the human heart*, J. Anat. (Lond.), 72:247, 1938.

——: *The formation of the venous valves, the foramen secundum and the septum secundum in the human heart*, J. Anat. (Lond.), 69:412, 1935.

Patten, B. M.: *Human Embryology*, 2nd ed., Blakiston Company, New York, 1953.

Streeter, G. L.: *Developmental horizons in human embryos. Description of age group XI, 13 to 20 somites, and age group XII, 21 to 29 somites*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 30:211, 1942.

——: *Developmental horizons in human embryos. Description of age group XIII, embryos about 4 or 5 millimeters long, and age group XIV, period of indentation of the lens vesicle*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 31:27, 1945.

——: *Developmental horizons in human embryos. Description of age groups XV, XVI, XVII, and XVIII, being the third issue of a survey of the Carnegie Collection*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 32:133, 1948.

Tandler, J.: *Anatomie des Herzens*, in *Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen*, Gustav Fisher, Jena, 1913.

Waterston, D.: *The development of the heart in man*, Trans. roy. Soc. Edinb., 52 (II):257, 1908.

Lámina

Auër, J.: *The development of the human pulmonary vein and its major variations*, Anat. Rec., 101:581, 1948. 12

Barry, A.: *The functional significance of the cardiac jelly in the tubular heart of the chick embryo*, Anat. Rec., 102:289, 1948. 4

Corner, G. W.: *A well-preserved human embryo of 10 somites*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 20:81, 1929. 5

Davis, C. L.: *Description of a human embryo having 20 paired somites*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 15:1, 1923. 6

——: *Development of the human heart from its first appearance to the stage found in embryos of twenty paired somites*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 19:245, 1927. 2, 4, 5

——: *The cardiac jelly of the chick embryo*, Anat. Rec., 27:201, 1924. 4

Gardner, E., Gray and O'Rahilly: *Anatomy*, 2nd ed., page 403, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1963. 15

Goss, C. M.: *Development of the median coordinated ventricle from the lateral hearts in rat embryos with three to six somites*, Anat. Rec., 112:761, 1952. 3

Hertig, A. T., and Rock: *Two human ova of the pre-villous stage, having a developmental age of about seven and nine days, respectively*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 31:65, 1945. 1

——, and ——: *Two human ova of the pre-villous stage, having an ovulation age of about eleven and twelve days, respectively*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 29:127, 1941. 1

Heuser, C. H.: *A human embryo with 14 pairs of somites*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 22:135, 1930. 5

Kramer, T. C.: *The partitioning of the truncus and conus and the formation of the membranous portion of the interventricular septum in the human heart*, Amer. J. Anat., 71:343, 1942. 9

Los, J. A.: *The development of the human pulmonary veins and the coronary sinus in the human embryo*, Thesis, University of Leyden, 1958. 12

Payne, F.: *General description of a 7 somite human embryo*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 16:117, 1924. 4

Van Mierop, L. H. S., Alley, Kausel and Stranahan: *Pathogenesis of transposition complexes. I. Embryology of the ventricles and great arteries*, Amer. J. Cardiol., 12:216, 1963. 7–10, 13

——, ——, —— and ——: *The anatomy and embryology of endocardial cushion defects*, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 43:71, 1962. 7

Sección IV

General

Edwards, J. E., Carey, Neufeld and Lester: *Congenital Heart Disease*, Vols. I and II, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1965.

Gasul, B. M., Arcilla and Lev: *Heart Disease in Children*, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1966.

Kjellberg, S. R., Mannheimer, Rudhe and Jonsson: *Diagnosis of Congenital Heart Disease*, 2nd ed., Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1958.

Nadas, A. S.: *Pediatric Cardiology*, 2nd ed., page 453, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1963.

Sherman, F. E.: *An Atlas of Congenital Heart Disease*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1963.

Taussig, H. B.: *Congenital Malformations of the Heart*, page 354, The Commonwealth Fund, New York, 1947.

Beuren, A. J.: *Differential diagnosis of the Taussig-Bing heart from complete transposition of the great vessels with a posteriorly overriding pulmonary artery*, Circulation, 21:1071, 1960. 19

——, Schulze, Eberle, Harmjanz and Apitz: *The syndrome of supravalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and similar facial appearance*, Amer. J. Cardiol., 13:471, 1964. 22

Blalock, A., and Taussig: *The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia*, J. Amer. med. Ass., 128:189, 1945. 18

Bland, E. F., White and Garland: *Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy*, Amer. Heart J., 8:787, 1932-33. 27

Braunwald, E., Goldblatt, Aygen, Rockoff and Morrow: *Congenital aortic stenosis. I. Clinical and hemodynamic findings in 100 patients*, Circulation, 27:426, 1963. 21, 22

Collett, R. W., and Edwards: *Persistent truncus arteriosus: a classification according to anatomic types*, Surg. Clin. N. Amer., 29:1245, 1949. 26

de la Cruz, M. V., Anselmi, Cisneros, Reinhold, Portillo and Espino-Vela: *An embryologic explanation for the corrected transposition of the great vessels: additional description of the main anatomic features of this malformation and its varieties*, Amer. Heart J., 57:104, 1959. 25

De Vries, P. A., and Saunders: *Development of the ventricles and spiral outflow tract in the human heart. A contribution to the development of the human heart from age group IX to age group XV*, Contr. Embryol. Carneg. Instn., 37:87, 1962. 25

Ebstein, W.: *Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben*, Arch. Anat. Physiol. Wissensch. Med., 238, 1866. 11

Edwards, J. E.: *The congenital bicuspid aortic valve (Editorial)*, Circulation, 23:485, 1961. 21

——: *The direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk (Editorial)*, Circulation, 29:163, 1964. 3

Eisenmenger, V.: *Ursprung der Aorta aus Seichen Ventrikeln beim defecte des Septum Ventriculorum*, Wien. klin. Wschr., 11:25, 1898. 19

Fallot, A.: *Contribution a l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque)*, Marseille-méd., 25:77, 138, 207, 270, 341, 403, 1888. 16

Garcia, R. E., Friedman, Kaback and Rowe: *Idiopathic hypercalcemia and supravalvular aortic stenosis. Documentation of a new syndrome*, New Engl. J. Med., 271:117, 1964. 22

Gardner, D. L., and Cole: *Long survival with inferior vena cava draining into left atrium*, Brit. Heart J., 17:93, 1955. 1

Glenn, W. W. L.: *Circulatory bypass of the right side of the heart. IV. Shunt between superior vena cava and distal right pulmonary artery — report of clinical application*, New Engl. J. Med., 259:117, 1958. 10

Grant, R. P.: *The embryology of the ventricular flow pathways in man*, Circulation, 25:756, 1962. 23

——: *The morphogenesis of corrected transposition and other anomalies of cardiac polarity*, Circulation, 29:71, 1964. 25

——: *The morphogenesis of transposition of the great vessels*, Circulation, 26:819, 1962. 23

Hanlon, C. R., and Blalock: *Complete transposition of the aorta and the pulmonary artery. Experimental observations on venous shunts as corrective procedures*, Ann. Surg., 127:385, 1948. 23

Harris, J. S., and Farber: *Transposition of the great cardiac vessels, with special reference to the phylogenetic theory of Spitzer*, Arch. Path., 28:427, 1939. 23

Ivemark, B. I.: *Implications of agenesis of the spleen on the pathogenesis of conotruncus anomalies in childhood. Analysis of heart malformations in splenic agenesis*

syndrome, Acta paediat. (Uppsala), 44: (suppl. 104)1, 1955. 4

LEV, M., AND ROWLATT: *The pathologic anatomy of mixed levocardia. A review of thirteen cases of atrial or ventricular inversion with or without corrected transposition,* Amer. J. Cardiol., 8:216, 1961. 23, 25

NEUFELD, H. N., LUCAS, LESTER, ADAMS, ANDERSON AND EDWARDS: *Origin of both great vessels from the right ventricle without pulmonary stenosis,* Brit. Heart J., 24: 393, 1962. 19

PERNKOPF, E., AND WIRTINGER: *Das Wesen der Transposition im Gebiete des Herzens. ein Versuch der Erklärung auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage,* Virchows Arch. path. Anat., 295:143, 1935. 23

POMPE, J. D.: *Over idiopatische hypertrophy van het hart,* Ned. T. Geneesk., 76:304, 1932. 32

ROGER, H.: *Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs, par inocclusion du septum interventriculaire,* Bull. Acad. Méd. (Paris), 8:1189, 1879. 13

SCHIEBLER, G. L., ADAMS, JR., ANDERSON, AMPLATZ AND LESTER: *Clinical study of twenty-three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve,* Circulation, 19:165, 1959. 11

——, EDWARDS, BURCHELL, DUSHANE, ONGLEY AND WOOD: *Congenital corrected transposition of the great vessels: a study of 33 cases,* Pediatrics, 27:(suppl.)851, 1961. 25

SHAHER, R. M.: *Complete and inverted transposition of the great vessels,* Brit. Heart J., 26 51, 1964. 23, 25

——, DUCKWORTH, KHOURY AND MOES: *The significance of the atrial situs in the diagnosis of positional anomalies of the heart,* Amer. Heart J., 73:32, 1967. 25

STEWART, J. R., KINCAID AND EDWARDS: *An Atlas of Vascular Rings and Related Malformations of the Aortic Arch System,* page 171, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1964. 29, 30

VAN MIEROP, L. H. S., ALLEY, KAUSEL AND STRANAHAN: *Ebstein's malformation of the left atrioventricular valve in corrected transposition, with subpulmonary stenosis and ventricular septal defect,* Amer. J. Cardiol., 8:270, 1961. 11, 25

——, ——, —— AND ——: *Pathogenesis of transposition complexes. I. Embryology of the ventricles and great arteries,* Amer. J. Cardiol., 12:216, 1963. 23, 25

——, PATTERSON AND REYNOLDS: *Two cases of congenital asplenia with isomerism of the cardiac atria and the sinoatrial nodes,* Amer. J. Cardiol., 13:407, 1964. 4

——, AND WIGLESWORTH: *Pathogenesis of transposition complexes. II. Anomalies due to faulty transfer of the posterior great artery* Amer. J. Cardiol., 12:226, 1963. 16, 19

——, AND ——: *Pathogenesis of transposition complexes. III. True transposition of the great vessels,* Amer. J. Cardiol., 12:233, 1963. 23, 25

VAN PRAAGH, R., AND VAN PRAAGH: *Isolated ventricular inversion. A consideration of the morphogenesis, definition and diagnosis of nontransposed and transposed great arteries,* Amer. J. Cardiol., 17:395, 1966. 15, 25

——, AND ——: *The anatomy of common aorticopulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embryological implications. A study of 57 necropsy cases,* Amer. J. Cardiol., 16:406, 1965. 26

——, ——, VLAD AND KEITH: *Diagnosis of the anatomic types of single or common ventricle,* Amer. J. Cardiol., 15:345, 1965. 15

Sección V

AKBERIAN, M., YANKOPOULOS AND ABELMAN: *Hemodynamic studies in beriberi heart disease,* Amer. J. Med., 41:197, 1966. 45

ALEXANDER, C. S.: *Idiopathic heart disease. I. Analysis of 100 cases, with special reference to chronic alcoholism,* Amer. J. Med., 41:213, 1966. 46

ALLEN, A. C.: *Mechanism of localization of vegetations of bacterial endocarditis,* Arch. Path., 27:399, 1939. 17

——, AND SIROTA: *The morphogenesis and significance of degenerative verrucal endocardiosis (terminal endocarditis, endocarditis simplex, nonbacterial thrombotic endocarditis),* Amer. J. Path., 20:1025, 1944. 23

AMERICAN HEART ASSOCIATION, Proceedings of the Annual Meeting Council for High Blood Pressure Research, New York, 1952-1967. 58

ANGELL, W. W., AND SHUMWAY: *Resuscitative storage of the cadaver heart transplant,* Surg. Forum, 17:224, 1966. 94–97

——, DONG, JR., AND SHUMWAY: *A humoral substitute for nervous control in the dog heart transplant,* Surg. Forum, 18:223, 1967. 94–97

AYECILLA, M. J., AND NACLERIO: *Cardiac wounds treated by pericardiotomy and cardiorrhaphy. Report of seven recent cases with 100 per cent survival,* Harlem Hospital Bull., 9:1, 1956. 84–88

BAILEY, C. P., GLOVER AND O'NEILL: *The surgery of mitral stenosis,* J. thorac. Surg., 19:16, 1950. 26–31

BAIN, R. C., EDWARDS, SCHEIFLEY AND GERACI: *Right-sided bacterial endocarditis and endarteritis,* Amer. J. Med., 24:98, 1958. 16, 19

BALL, J. D., WILLIAMS AND DAVIES: *Endomyocardial fibrosis,* Lancet, 1:1049, 1954. 42

BARBER, H.: *Contusion of the myocardium,* Brit. med. J., 2:520, 1940. 89, 90

——, AND OSBORN: *A fatal case of myocardial contusion,* Brit. Heart J., 3:127, 1941. 89, 90

BARGMANN, W.: *Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen,* 2nd ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956. 47, 48

BARRETT, N. R.: *The anatomy and the pathology of multiple hydatid cysts in the thorax,* Ann. roy. Coll. Surg. Eng., 26:362, 1960. 81

BEALL, A. C., JR., OCHSNER, MORRIS, COOLEY AND DEBAKEY: *Penetrating wounds of the heart,* J. Trauma, 1:195, 1961. 84–88

BECK, C. W.: *Contusions of the heart,* J. Amer. med. Ass., 104:109, 1935. 89, 90

BECKER, B. J. P.: *Idiopathic mural endocardial disease in South Africa,* Med. Proc. (Cape Town), 9:121-128; 147-158, 1963. 44

——, CHATGIDAKIS AND VAN LINGEN: *Cardiovascular collagenosis with parietal endocardial thrombosis. A clinicopathologic study of forty cases,* Circulation, 7:345, 1953. 44

BENEDETTI-VALENTINI, F., JR., EFFLER, GROVES AND SUAREZ: *La rivascolarizzazione del miocardio mediante impianto dell'arteria mammaria interna,* Estratto da Rassegna di Fisiopatologia Clinica E Terapeutica, 38:304, 1966. 69–75

BIERMAN, H. R., PERKINS AND ORTEGA: *Pericarditis in patients with leukemia,* Amer. Heart J., 43:413, 1952. 91–93

BLALOCK, A., AND RAVITCH: *A consideration of the non-operative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart,* Surgery, 14:157, 1943. 84–88

BLAND, E. F., AND JONES: *Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A twenty year report on 1000 patients followed since childhood,* Circulation, 4:836, 1951. 4–6, 11–14

BLEGEN, S. D.: *Post-partum congestive heart failure. Beri-beri heart disease,* Acta med. scand., 178:515, 1965. 45

BLUMENTHAL, H. T., EDITOR: *Cowdry's Arteriosclerosis,* 2nd ed., Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967. 51

BLUMGART, H. L., SCHLESINGER AND DAVIS: *Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings, with particular reference to the significance of the collateral circulation,* Amer. Heart J., 19:1, 1940. 52–56

——, —— AND ZOLL: *Angina pectoris, coronary failure and acute myocardial infarction. The role of coronary occlusions and collateral circulation,* J. Amer. med. Ass., 116:91, 1941. 52–56

BOAS, E. P.: *Angina pectoris and cardiac infarction from trauma or unusual effort, with consideration of certain medicolegal aspects,* J. Amer. med. Ass., 112:1887, 1939. 89, 90

BOCK, K. D., AND COTTIER: *Essential Hypertension,* Springer-Verlag, Berlin, 1960. 58

BOGEDAIN, W., CARPATHIOS, SHU AND MOOTS: *Traumatic rupture of myocardium. Successful surgical repair,* J. Amer. med. Ass., 197:1102, 1966. 89, 90

BOLANDE, R. P.: *The nature of the connective tissue abiotrophy in the Marfan syndrome,* Lab. Invest., 12:1087, 1963. 24

——, AND TUCKER: *Pulmonary emphysema and other cardiorespiratory lesions as part of the Marfan abiotrophy,* Pediatrics, 33: 356, 1964. 24

BONNABEAU, R. C., JR., STEVENSON AND EDWARDS: *Obliteration of the principal orifice of the stenotic mitral valve: A rare form of "restenosis,"* J. thorac. cardiovasc. Surg., 49:264, 1965. 6

BORDLEY, J., AND EICHNA: *A photographic study of the evolution of the retinal lesions in cases of arterial hypertension,* Trans. Ass. Amer. Phycns., 55:270, 1940. 60

Brigden, W.: *Cardiac Amyloidosis,* Progr. cardiovasc. Dis., 7:142, 1964. 37

—: *Uncommon myocardial diseases. The non-coronary cardiomyopathies,* Lancet, 2:1179, 1957. 46

Bright, E. F., and Beck: *Nonpenetrating wounds of the heart. A clinical and experimental study,* Amer. Heart J., 10:293, 1935. 89, 90

Brink, A. J., and Weber: *Fibroplastic parietal endocarditis with eosinophilia. Löffler's Endocarditis,* Amer. J. Med., 34:52, 1963. 43

Buccino, R. A., Spann, Pool, Sonnenblick and Braunwald: *Influence of the thyroid state on the intrinsic contractile properties and energy stores of the myocardium,* J. clin. Invest., 46:1669, 1967. 76, 77

Buck, R. C.: *Atherosclerosis and its Origin,* pages 1-37, Academic Press, Inc., New York, 1963. 47

Burch, G. E., and Philips: *Methods in the diagnostic differentiation of myocardial dilatation from pericardial effusion,* Amer. Heart J., 64:266, 1962. 91–93

—, and De Pasquale: *Viral myocarditis,* in Cardiomyopathies, J. & A. Churchill Ltd., London, 1964. 39

Burchell, H. B., and Edwards: *Rheumatic mitral insufficiency,* Circulation, 7:747, 1953. 11

Campbell, M., and Shackle, J. W.: *A note on aortic valvular disease, with reference to etiology and prognosis,* Brit. med. J., 1:328, 1932. 25

Canabal, E. J., and Dighiero: *Echinococcus disease of the heart;* page 8 in Cardiology, Vol. 3, ed. by Luisada, A. A., McGraw-Hill Book Company, New York, 1959. 81

Coburn, A. F.: *The Factor of Infection in the Rheumatic State,* Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1931. 1

Cockshott, W. P.: *Angiocardiography of endomyocardial fibrosis,* Brit. J. Radiol., 38:192, 1965. 42

Cooper, F. W., Jr., Stead and Warren: *Beneficial effect of intravenous infusions in acute pericardial tamponade,* Ann. Surg., 120:822, 1944. 84–88

Cort, J. H., Fencl, Hejl and Jirka, Editors: *Symposium on the Pathogenesis of Essential Hypertension,* State Medical Publishing House, Prague, 1961. 58

Cournand, A.: *Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases,* Circulation, 2:641, 1950. 52–56

D'Aunoy, R., and von Haam: *Aneurysm of the pulmonary artery with patent ductus arteriosus (Botallo's duct); report of two cases and review of the literature,* J. Path. Bact., 38:39, 1934. 19

Davies, A. J., and Gery: *The role of autoantibodies in heart disease,* Amer. Heart J., 60:669, 1960. 91–93

Davies, J. N. P.: *Some considerations regarding obscure diseases affecting the mural endocardium,* Amer. Heart J., 59: 600, 1960. 43

Sección V (continuación) Lámina

—, and Ball: *The pathology of endomyocardial fibrosis in Uganda,* Brit. Heart J., 17:337, 1955. 42

—, and Hollman: *Becker type cardiomyopathy in a West Indian woman,* Amer. Heart J., 70:225, 1965 44

Dawber, T. R., Moore and Mann: *Coronary heart disease in the Framingham study,* Amer. J. publ. Hlth., 47:4, 1957. 52–56

DeMuth, W. E., Jr., Baue and Odom: *Contusions of the heart,* J. Trauma, 7:443, 1967. 89, 90

Desforges, G., Ridder and Lenoci: *Successful suture of ruptured myocardium after nonpenetrating injury,* New Engl. J. Med., 252:567, 1955. 89, 90

Dew, H. R.: *Hydatid Disease,* The Australasian Medical Publishing Co., Sydney, 1928. 81

Dexter, L., Dock, McGuire, Hyland and Haynes: *Pulmonary embolism,* Med. Clin. N. Amer., 44:1251, 1960. 52–56

Dickinson, C. J.: *Neurogenic Hypertension,* Blackwell, Oxford, 1965. 58

Dietrich, A.: *Heart muscle damage by indirect trauma in warfare,* Virchows Arch. path. Anat., 237:393, 1922. 89, 90

Doerr, W.: *Myokarditis,* verh. dtsch. Ges. Path., 51, 1967. 39

Dogliotti, G.: *Traumatismes du coeur et des gros vaisseaux,* Lyon chir., 60:74, 1960. 89, 90

Dong, E., Jr., Fowkes, Hurley, Hancock and Pillsbury: *Hemodynamic effects of cardiac autotransplantation,* Circulation (Supp.), 29:77, 1964. 94–97

—, Hurley, Lower and Shumway: *Performance of the heart two years after autotransplantation,* Surgery, 56:270, 1964. 94–97

—, and Lower: *Transplantation of the heart,* in Norman, J. C., Fundamentals of Cardiac Surgery, Appleton-Century-Crofts, New York, 1967. 94–97

—, —, Hurley and Shumway: *Transplantation of the heart,* Dis. Chest, 48: 455, 1965. 94–97

—, — and Shumway: *Electrocardiographic observations after cardiac transplantation,* Clin. Res., 13:205, 1965 (abstr.). 94–97

—, Tsuji, Hansen and Shumway: *Rate control and the artificial heart,* Surg. Forum, 18:199, 1967. 94–97

Doxiades, T.: *Diagnostic procedures of chronic amoebiasis,* J. Amer. med. Ass., 187:719, 1964. 80

Dresdale, D. T.: *Primary pulmonary hypertension,* page 47 in Cardiology, Vol. 4, Clinical Cardiology – Therapy, ed. by Luisada, A. A., McGraw-Hill Book Company, New York, 1959. 52–56

Dressler, W.: *The post-myocardial-infarction syndrome,* Arch. intern. Med., 103: 28, 1959. 91–93

Dubost, C., Salvestrini, Dubernet, Lucchini, Saavedra, Wilson and Cachera: *Communication inter-ventriculaire traumatique. Fermeture chirurgicale sous circulation extra-corporelle,* Ann. Chir. Thorac. Cardiov., 4:448, 1965. 89, 90

Sección V (continuación) Lámina

Dulfano, M. J., and Segal: *Pulmonary heart disease. Clinical-physiologic variants,* Dis. Chest, 49:15, 1966. 52–56

Edwards, J. E.: *Calcific aortic stenosis: Pathologic features,* Proc. Mayo Clin., 36:444, 1961. 12

—: *Differential diagnosis of mitral stenosis. A clinicopathologic review of simulating conditions,* Lab. Invest., 3:89, 1954. 6, 11

—: Editorial. *On the etiology of calcific aortic stenosis,* Circulation, 26:817, 1962. 12

—: Editorial. *The congenital bicuspid aortic valve,* Circulation, 23:485, 1961. 12

—: *Pathologic aspects of cardiac valvular insufficiencies,* Arch. Surg., 77:634, 1958. 11, 13, 18, 20

Effler, D. B.: *Surgery for coronary artery disease,* Geriatrics, 22:129, 1967. 69–75

—, Groves and Favaloro: *Surgical repair of ventricular aneurysm,* Dis. Chest, 48:37, 1965. 69–75

—, —, Suarez and Favaloro: *Direct coronary artery surgery with endarterotomy and patch-graft reconstruction,* J. thorac. cardiovasc. Surg., 53:93, 1967. 69–75

—, Sones, Jr., Favaloro and Groves: *Coronary endarterotomy with patch-graft reconstruction: Clinical experience with 34 cases,* Ann. Surg., 162:590, 1965. 69–75

Eliot, R. S., Woodburn and Edwards: *Conditions of the ascending aorta simulating aortic valvular incompetence,* Amer. J. Cardiol., 14:679, 1964. 13

Elkin, D. C.: *Discussion of Bigger, I. A.: Heart wounds. Report of 17 patients operated upon in Medical College of Virginia Hospitals and discussion of treatment and prognosis,* J. thorac. Surg., 8:239, 1939. 84–88

Engle, M. A., and Ito: *The postpericardiotomy syndrome,* Amer. J. Cardiol., 7:73, 1961. 91–93

Ernstene, A. C.: *Complications and sequelae of acute myocardial infarction,* J. Amer. med. Ass., 150:1069, 1952. 52–56

—: *Differential diagnosis of the pain of coronary heart disease,* Ann. intern. Med., 46:247, 1957. 52–56

Favaloro, R. G., Effler, Groves, Sones, Jr. and Fergusson: *Myocardial revascularization by internal mammary artery implant procedures,* J. thorac. cardiovasc. Surg., 54:359, 1967. 69–75

Fawcett, D. W.: *The Peripheral Blood Vessels,* pages 17-44, Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1963. 47

Ferrer, M. I., and Harvey: *Management of cor pulmonale,* N. Y. med. J., 57:2489, 1957. 52–56

Fishberg, A. M., and Oppenheimer: *The differentiation and significance of certain ophthalmoscopic pictures in hypertensive diseases,* Arch. intern. Med., 46:901, 1930. 60

Follis, R. H., Jr.: *Deficiency Disease,* Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1958. 45

Freedberg, A. S., Blumgart, Zoll and Schlesinger: *Coronary failure: The clinical syndrome of cardiac pain intermediate between angina pectoris and acute myocardial infarction,* J. Amer. med. Ass., 138:107, 1948. 52–56

Hidden page

—, — and Shumway: *Long-term survival of cardiac homografts*, Surgery, 58: 110, 1965. 94–97

—, — and —: *Suppression of rejection crises in the cardiac homograft*, Amer. thor. Surg., 5:645, 1965. 94–97

—, and Shumway: *Studies on orthotopic homotransplantation of the canine heart*, Surg. Forum, 11:18, 1960. 94–97

—, Stofer, Hurley, Dong, Jr., Cohn and Shumway: *Successful homotransplantation of the canine heart after anoxic preservation for seven hours*, Amer. J. Surg., 104:302, 1962. 94–97

—, —, — and Shumway: *Complete homograft replacement of the heart and both lungs*, Surgery, 50:842, 1961. 94–97

—, — and Shumway: *Homovital transplantation of the heart*, J. thor. cardiovasc. Surg., 41:196, 1961. 94–97

Lyons, C., and Perkins: *Resection of a left ventricular aneurysm secondary to cardiac stab wound*, Ann. Surg., 147:256, 1958. 84–88

MacLeod, I. N., Wilmot and Powell: *Amoebic pericarditis*, Quart. J. Med., 35: 293, 1966. 80

Mahaim, I.: *Les Tumeurs et Polypes du Coeur*, Masson, Paris, 1945. 82

Malm, J. R., Bowman, Harris and Kovalik: *An evaluation of aortic valve homografts sterilized by electron beam energy*, J. thorac. cardiovasc. Surg., 54:471, 1967. 35, 36

Manger, W. M., Editor: *Hormones and Hypertension*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1966. 59

Mason, J. K.: *Aviation Accident Pathology — A Study of Fatalities*, 1st ed., Butterworth & Co., Ltd., London, pages 73, 74, 306, 1962. 89, 90

Maynard, A. de L., Avecilla and Naclerio: *The management of wounds of the heart. A recent series of 43 cases with comment on pericardicentesis in hemopericardium*, Ann. Surg., 144:1018, 1956. 84–88

—, Brooks and Froix: *Penetrating wounds of the heart: report on a new series*, Arch. Surg., 90:680, 1965. 84–88

—, Cordice and Naclerio: *Penetrating wounds of the heart. Report on 81 cases*, Surg. Gynec. Obstet., 94:605, 1952. 84–88

McCormack, L. J., Béland, Schneckloth and Corcoran: *Effects of antihypertensive treatment on the evolution of the renal lesions in malignant nephrosclerosis*, Amer. J. Path., 34:1011, 1958. 49, 52–56, 61–63

—, Noto, Meany, Poutasse and Dustan: *Subadventitial fibroplasia of the renal artery, a disease of young women*, Amer. Heart J., 73:602, 1967. 49, 52–56, 61–63

McKusick, V. A.: *The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: A heritable disorder of connective tissue*, Circulation, 11: 321, 1955. 24

Meessen, H., and Poche: *Pathomorphologie des Myokard*, in *Das Herz des Menschen*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1963. 39, 41, 82, 83

Mignone, C.: *Alguns Aspectos da Anatomia Patológica da Cardite Chagasica Cronica*, University of São Paulo Press, page 238, 1958. 79

Milliez, P., and Tcherdakoff, Editors: *Internation Club on Arterial Hypertension*, L'Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1966. 58

Mills, C. A.: *Medical Climatology: Climatic and Weather Influences in Health and Disease*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1939. 2

Morgan, A. D.: *The Pathogenesis of Coronary Occlusion*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1956. 50

Moritz, A. R., and Atkins: *Cardiac contusion. An experimental and pathologic study*, Arch. Path., 25:445, 1938. 89, 90

Moses, C.: *Atherosclerosis. Mechanisms as a Guide to Prevention*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1963. 51

Murphy, G. E., and Swift: *The induction of rheumatic-like cardiac lesions in rabbits by repeated focal infections with group A streptococci*, J. exp. Med., 91:485, 1950. 1

Myers, G. B.: *Chronic left ventricular dilatation and hypertrophy*; page 999 in *Pathology of the Heart*, 2nd ed., ed. by Gould, S. E., Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1959. 52–56

Naclerio, E. A.: *Chest injuries*, in *Cyclopedia of Medical and Surgical Specialties*, F. A. Davis Co., Philadelphia, 1958. 84–88

—: *Penetrating wounds of the heart. Experience with 249 patients*, Dis. Chest, 46:1, 1964. 84–88

—, Maynard and Cordice: *Personal experiences with 10 consecutive cases of heart wound treated successfully by pericardiotomy and cardiorrhaphy with reference to 74 earlier cases, 54 surgically treated at Harlem Hospital*, J. thorac. Surg., 25:448, 1953. 84–88

Page, I. H.: *A story of hypertension*, Fed. Proc., 23:693, 1964. 58

—: *Atherosclerosis. An introduction*, Circulation, 10:1, 1954. 48

—, Editor: *Chemistry of Lipides as Related to Atherosclerosis*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1958. 51

—, Editor: *Strokes: How They Occur and What Can Be Done About Them*, E. P. Dutton & Co., Inc., New York, 1961. 50

—: *Symposium on Atherosclerosis*, National Academy of Sciences, National Research Council, Publ. 338, Washington, D. C., 1955. 51

—, and Bumpus: *Angiotensin*, Physiol. Rev., 41:331, 1961. 58

—, and Corcoran: *Arterial Hypertension. Its Diagnosis and Treatment*, 2nd ed., Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1949. 58

—, and McCubbin: *The physiology of arterial hypertension*, in *Handbook of Physiology*, Circulation III, 2163, Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1965. 58

—, and —, Editors: *Renal Hypertension*, Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1968. 59

Parmley, L. F., Manion and Mattingly: *Nonpenetrating traumatic injury of the heart*, Circulation, 18:371, 1958. 89, 90

Peirce, E. C. H., II, Dabbs and Rawson: *Isolated rupture of the ventricular septum due to nonpenetrating trauma*, Arch. Surg., 77:87, 1958. 89, 90

Pickering, G. W., Cranston and Pears: *The Treatment of Hypertension*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1961. 58

—: *High Blood Pressure*, Grune & Stratton, Inc., New York, 1955. 58

Pincus, G., Editor: *Hormones and Atherosclerosis*, Academic Press, Inc., New York, 1959. 51

Pomerance, A.: *The pathology of senile cardiac amyloidosis*, J. Path. Bact., 91: 357, 1966. 37

Proudfit, W. L., Shirey and Sones: *Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cinecoronary arteriography*, Circulation, 36:54, 1967. 52–56

Poutasse, E. F., Humphries, McCormack and Corcoran: *Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension. Treatment by arterial homografts*, J. Amer. med. Ass., 161:419, 1956. 49, 52–56, 61–63

Quinn, E. L., and Kass: *Biology of Pyelonephritis*, Little, Brown & Co., Boston, 1960. 59

Rantz, L. A., Maroney and DiCaprio: *Infection and reinfection by hemolytic streptococci in early childhood*, pages 90–103 in *Rheumatic Fever: A Symposium*, ed. by Thomas, Minneapolis, University of Minnesota Press, Minneapolis, 1952. 3

Raso, P.: *Contribuicião ao Estudo do Lesao Vorticilar na Cardite Chagasica Cronica*, University of Belo Horizonte Press, Minas Gerais, page 120, 1964. 79

Ravitch, M. M.: *Traumatic heart disease*, Mod. Conc. cardiov. Dis., 29:615, 1960. 84–88

—, and Blalock: *Aspiration of blood from pericardium in treatment of acute cardiac tamponade after injury. Further experience, with report of cases*, Arch. Surg., 58: 463, 1949. 84–88

Read, R. C., Thal and Wendt: *Symptomatic valvular myxomatous transformation (the floppy valve syndrome)*, Circulation, 32:897, 1965. 24

Reeves, R. L.: *The cause of acute pericarditis*, Amer. J. med. Sci., 225:34, 1953. 91–93

Rehn, L.: *Ueber penetrirende Herzwunden und Herznaht*, Langenbecks Arch. klin. Chir., 55:315, 1897. 26–31

Rich, A. R.: *Hypersensitivity in disease with especial reference to periarteritis nodosa, rheumatic fever, disseminated lupus erythematosus and rheumatoid arthritis*, Harvey Lect., 42:106, 1947. 1

Rinzler, S. H.: *The Clinical Aspects of Arteriosclerosis*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1957. 50

Robb, G. P., Mattingly and Marks: *Stress tests in the detection of coronary disease*, Postgrad. Med., 24:419, 1958. 52–56

Robertson, A. L., Jr.: *Effects of heparin on the uptake of lipids by isolated human and animal arterial endothelial type cells*, Angiology, 12:525, 1961. 48

—: *Metabolism and ultrastructure of the arterial wall in atherosclerosis*, Cleveland Clin. Quart., 32:99, 1965. 47, 48

—: *Oxygen requirements of the human arterial intima in atherogenesis*, Progr. Biochem. Pharmacol., 4:305, 1968. 48

Rosenbaum, M. B.: *Chagasic myocardiopathy*, Progr. cardiovasc. Dis., 7:199, 1964. 79

Rutstein, D. D., and Densen (prepared by): *The natural history of rheumatic fever and rheumatic heart disease. Ten-year report of a cooperative clinical trial of ACTH, cortisone and aspirin. A joint report by the Rheumatic Fever Working Party of the Medical Research Council of Great Britain and the Subcommittee of Principal Investigators of the American Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease, American Heart Association*, Circulation, 32:457, 1965. 3

Samson, P. C.: *Battle wounds and injuries of the heart and pericardium. Experiences in forward hospitals*, Ann. Surg., 127:1127, 1948. 89, 90

Sanders, C. A., Scannell, Hawthorne and Austen: *Severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae*, Circulation, 31:506, 1965. 89, 90

Sanders, R. J., Kern and Blount, Jr.: *Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction. A report of eight cases, one with cardiac catheterization*, Amer. Heart J., 51:736, 1956. 52–56

Sandler, G., and Wilson: *The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis. A review of 150 patients treated with ^{131}I*, Quart. J. Med., 28:347, 1959. 76, 77

Saphir, O.: *Myocarditis*, in Pathology of the Heart, 2nd ed., ed. by Gould, S. E., Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1959. 40

—: *Neoplasms of the pericardium and heart*, in Pathology of the Heart, ed. by Gould, S. E., Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1960. 82, 83

—: *Spezielle Pathologie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. 42

—, and Leroy: *True aneurysms of the mitral valve in subacute bacterial endocarditis*, Amer. J. Path., 24:83, 1948. 18

Sasahara, A. A., Sidd, Tremblay and Leland, Jr.: *Cardiopulmonary consequences of acute pulmonary embolic disease*, Prog. cardiovasc. Dis., 9:259, 1966. 52–56

Scannell, J. G.: *The surgical management of acute massive pulmonary embolism*, Prog. cardiovasc. Dis., 9:488, 1967. 52–56

Schepers, G. W. H.: *Tuberculous pericarditis*, Amer. J. Cardiol., 9:248, 1962. 91–93

Schoenmackers, J.: *Zur Pathologie der heutigen Staphylokokken-Infektion*, Dtsch. med. Wschr., 2093, 1960. 38

Schölmerich, P.: *Herz- und Perikardtumoren*, in Handbuch der Inneren Medizin, IX/2, Springer-Verlag, Heidelberg, 1960. 82

—: *Myokarditis und weitere Myokardiopathien*, in Handbuch der Inneren Medizin, IX/2, Springer-Verlag, Heidelberg, 1960. 39, 40

Schwartz, P., and Kurucz: *Amyloid deposits in the hearts of aged persons*, J. Amer. Geriat. Soc., 13:718, 1965. 37

Scott, R. C.: *The correlation between the electrocardiographic patterns of ventricular hypertrophy and the anatomic findings*, Circulation, 21:256, 1960. 52–56,

Sección V (continuación) Lámina

Scotti, T. M.: *Heart*, in Pathology, 5th ed., ed. by Anderson, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1966. 83

Shumway, N. E.: *Laboratory Experiences With Heart Transplantation*, Chap. 24, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1967. 94–97

—: *Transplantation of the heart*, Surg. Gynec. Obst., 117:361, 1963. 94–97

—, Angell and Wuerflein: *Heart replacement. The cardiac chimera vs. mechanical man*, J.-Lancet, 88:171, 1968. 94–97

—, — and —: *Recent advances in cardiac replacement*, Surgery, 62:794, 1967. 94–97

—, — and —: *The heart. Progress in transplantation of the heart*, Transplantation, 5:Suppl. 900, 1967. 94–97

—, and Lower: *Special problems in transplantation of the heart*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 120:773, 1964. 94–97

—, — and Angell: *Present status of cardiac transplantation*, Angiology, 17:289, 1966. 94–97

—, —, Hurley, Dong, Jr., and Stofer: *The isotopic heart homograft and autograft*, Minn. Med., 46:229, 1963. 94–97

—, — and Stofer: *Transplantation of the heart*, Advanc. Surg., Vol. II:265, 1966. 94–97

Smirk, F. H.: *High Arterial Pressure*, Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1957. 58

Sones, F. M., Jr., and Shirey: *Cine coronary arteriography*, Mod. Conc. cardiov. Dis., 31:735, 1962. 52–56

Souttar, H. S.: *The surgical treatment of mitral stenosis*, Brit. med. J., 2:603, 1925. 26–31

Staemmler, M.: *Die isolierte Myokarditis*, Veröff. Morph. Path., 65, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1962. 42

Stamey, T. A.: *Renovascular Hypertension*, Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1963. 59

Starr, A., and Edwards: *Mitral replacement. Clinical experience with a ball-valve prosthesis*, Amer. Surg., 154:726, 1961. 26–31

Sterns, L. P., Eliot, Varco and Edwards: *Intracavitary cardiac neoplasms*, Brit. Heart J., 28:75, 1966. 82

Stollerman, G. H.: *The epidemiology of primary and secondary rheumatic fever*, page 311 in The Streptococcus, Rheumatic Fever and Glomerulonephritis, ed. by Uhr, Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1964. 1

—, Lewis, Schultz and Taranta: *Relationship of immune response to group A streptococci to the course of acute, chronic and recurrent rheumatic fever*, Amer. J. Med., 20:163, 1956. 1

Stuart, K. L., and Hayes: *A cardiac disorder of unknown aetiology in Jamaica*, Quart. J. Med., 32:99, 1963. 46

Swift, H. F.: *The relationship of streptococcal infections to rheumatic fever*, Amer. J. Med., 2:168, 1947. 1

Tedeschi, C. G., Wagner and Pani: *Studies in rheumatic fever. I. The clinical significance of the Aschoff body based on morphologic observations*, Arch. Path., 60:408, 1955. 3

Sección V (continuación) Lámina

Tuffier, F.: *La Chirurgie du Coeur, V. Congres De La Societe Internationale de Chirurgie*, Paris, July 19-23, 1920, pages 5-75. 26–31

Tumulty, A.: *Management of bacterial endocarditis*, Geriatrics, 22:(June), 122, 1967. 22

van Buchem, F. S. P.: *Arachnodactyly heart*, Circulation, 20:88, 1959. 24

Wagener, H. P., and Keith: *Diffuse arteriolar disease with hypertension and the associated retinal lesions*, Medicine (Baltimore), 18:317, 1939. 60

Wagenvoort, C. A., Neufeld and Edwards: *Cardiovascular system in Marfan's syndrome and in idiopathic dilatation of the ascending aorta*, Amer. J. Cardiol., 9:496, 1962. 24

Wanick, L. R.: *Die Histomorphologie der aseptischen Herzwunde beim Menschen*, Thoraxchirurgie, 9:19, 1961. 58

Warburg, E.: *Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to nonpenetrating traumatic injuries*, Oxford University Press, London, 1938, and Brit. Heart J., 2:271, 1940. 89, 90

Weiss-Carmine, S.: *Die Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie (Löffler) und ihre Stellung im Rahmen der parietalendokardfibrosen*, Schweiz. med. Wschr., 87:890, 1957. 43

Wenckebach, K. F.: *Das Beriberi-Herz: Morphologie, Klinik, Pathogenese. Pathologie und Klinik in Einzeldarst*, Band VI, Julius Springer, Vienna, 1934. 45

Westcott, R. N.: *Ventricular aneurysms: considerations in diagnosis and treatment*, Heart Bull., 15:36, 1966. 52–56

White, P. D., and Glendy: *Trauma and heart disease*; pages 26-91 in *Trauma and Disease*, 2nd ed., ed. by Brahdy and Kahn, Lea & Febiger, Philadelphia, 1941. 89, 90

Wilson, J. V.: *The pathology of closed injuries of the chest*, Brit. med. J., 1:470, 1943. 89, 90

Wolff, L.: *Diagnostic implications of pericardial, pleural and pulmonary involvement in cardiovascular disease*, New Engl. J. Med., 244:965, 1951. 91–93

Wolstenholme, G. E. W., and Cameron, Editors: *Hypertension. Humoral and Neurogenic Factors*, J. & A. Churchill Ltd., London, 1954. 58

Wood, P.: *Chronic constrictive pericarditis*, Amer. J. Cardiol., 7:48, 1961. 91–93

—: *Diseases of the Heart and Circulation*, 2nd ed., Eyre & Spottiswoode, Ltd., London, page 541, 1957. 52–56

Wright, I. S., Editor: *Cerebral Vascular Diseases*, Princeton Conferences of the American Heart Association, Grune & Stratton, Inc., New York, 1955-1966. 50

Wuerflein, R. D., and Shumway: *Resuscitation and function of the cadaver heart*, Circulation (Supp. I), 35:92, 1967. 94–97

Zinsser, H. F., Johnson and Blakemore: *The concept of pericardiectomy as a treatment for recurrent idiopathic pericarditis in the absence of cardiac constriction*, Amer. J. med. Sci., 238:464, 1959. 91–93

B

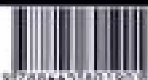
F

I

T

U

V


9788445801901
ISBN-13: 978-84-458-0190-1
ISBN: 84-458-0190-2